

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

ANNEE 1969

THESE

N^o

786

POUR LE

DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplôme d'Université)

P A R

Saleh RADJAVI

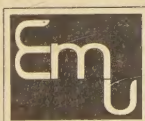
né le 5 juin 1936 à Meched (Iran)

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE :

LE DEVENIR DE L'INSUFFISANCE TRICUSPIDIENNE
APRES LA COMMISSUROTOMIE MITRALE

Président : Mr. P. SOULIE, Professeur

EDITIONS A. G. E. M. P.



40 RUE PASCAL PARIS



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41552201_0006

ANNEE 1969

THESE

N^o

POUR LE

DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplôme d'Université)

P A R

Saleh RADJAVI

né le 5 juin 1936 à Meched (Iran)



PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE :

**LE DEVENIR DE L'INSUFFISANCE TRICUSPIDIENNE
APRES LA COMMISSUROTOMIE MITRALE**

Président : Mr. P. SOULIE, Professeur



PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. Alajouanine (T.), Bénard (H.), Bernard (E.), Binet (L.), Bulliard (H.), Cathala (J.), Chabrol (E.), Chailley-Bert (P.), Cheymol (J.), Coste (F.), Debré (R.), Dechaume (M.), Galliard (H.), Gaudard d'Allaines (F. de), Gennes (L. de), Giroud (A.), Hazard (R.), Heuyer (G.), Lacomme (M.), Lamy (M.), Laroche (G.), Lelong (M.), Lévy (M^{lle} J.), Lévy-Solal (E.), Lian (C.), Maduro (R.), Marchal (G.), Mathieu (P.), Monod (R.), Moreau (R.), Moulonguet (P.), Pasteur Vallery-Radot, Petit-Dutaillis (D.), Piédeliévre (R.), Quénu (J.), Renard (G.), Senèque (J.), Strohl (A.), Tanon (L.), Turpin (R.), Verne (J.).

DOYEN Georges BROUET
1^{er} ASSESSEUR Daniel BARGETON
2^e ASSESSEUR Jean GOSSET

A. — CHAIRES DE SCIENCES FONDAMENTALES

	MM.
Anatomie	DELMAS (A.)
—	HUARD (P.)
à titre personnel	CABROL (Ch.)
— —	OLIVIER (G.)
Anatomie et Cytologie pathologiques	DELARUE (J.)
à titre personnel	NEZELOF (Ch.)
— —	ORCEL (L.)
Biochimie médicale	JAYLE (M.-F.)
— —	DESGREZ (P.)
— —	POLONOVSKI (J.)
Chimie Pathologique	SCHAPIRA (G.)
à titre personnel	CARTIER (P.)
— —	DREYFUS (J.-Cl.)
Biologie médicale (à titre personnel)	BOURLIÈRE (F.)
— —	HARTMANN (L.)
Biophysique médicale	BUGNARD (L.)
— —	DJOURNO (A.)
— —	DOGNON (A.)
à titre personnel	KELLERSHOHN (L.)
— —	GOUGEROT (L.)
— —	ROUCAYROL (J.-Cl.)
Cancérologie expérimentale	MATHÉ (G.)
Génétique fondamentale	LEJEUNE (J.)
Histologie et Embryologie	COUJARD (R.)
— —	TUCHMANN-DUPLESSIS (H.)
à titre personnel	RAGADOT (J.)
Microbiologie	FASQUELLE (R.)
Bactériologie et Virologie	TOURNIER (P.)
à titre personnel	BARBIER (P.)
Parasitologie	LARIVIÈRE (M.)
Pathologie expérimentale et comparée	MERKLEN (F.-P.)
à titre personnel	LÉPER (J.)
Pharmacologie	BOISSIER (J.-R.)
—	LECHAT (P.)

	MM.
Physiologie	BARGETON (D.)
—	MALMEJAC (J.)
—	PARROT (J.)
à titre personnel	DEJOURS (P.)
Physiologie et biologie appliquées aux sports	SCHERRER (J.)

B. — CHAIRES DE SCIENCES CLINIQUES

1^o MÉDECINE

Biologie médicale.	FAUVERT (R.)
Histoire de la Médecine et de la Chirurgie	COURY (Ch.)
Hygiène et Médecine préventive.	BOYER (J.)
Médecine du Travail.	DESOILLE (H.)
Médecine légale, droit médical et déontologie	DEROBERT (L.)
Pathologie exotique.	BRUMPT (L.-O.)
Pathologie médicale.	BUGE (A.)
— —	BRICAIRE (H.)
— —	CORNET (A.)
— —	HOUSSET (E.)
— —	LAROCHE (Cl.)
à titre personnel	AZERAD (E.)
— —	BOUR (H.)
— —	BROCARD (H.)
— —	CAROLI (J.)
— —	FAQUET (J.)
— —	LAMBLING (A.)
— —	LAUNAY (Cl.)
— —	PAYET (M.)
— —	PERRAULT (M.)
— —	SIGUIER (F.)
— —	WORMS (R.)
— —	BOUVIER (J.)
Pathologie respiratoire.	TURIAF (J.)
Pathologie et Thérapeutique générales	MAURICE (P.)
Thérapeutique	LAMOTTE (M.)
Thérapeutique appliquée.	MARCHE (J.)

Chaires de Cliniques :

Clinique cardiologique (Boucicaut)	LENÈGRE (J.)
— — (Broussais)	BOULIÉ (P.)
Clinique dermatologique (Saint-Louis)	DUPERRAT (F.)
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques (Saint-Louis)	DEGOS (R.)
Clinique endocrinologique (Pitié)	DECOURT (J.)
Clinique des maladies infectieuses (Claude-Bernard)	MOLLARET (P.)
à titre personnel	BASTIN (R.)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale (Sainte-Anne)	DELAY (J.)
à titre personnel (neuro-psychiatrie)	PICHOT (P.)
Clinique des maladies du système nerveux (Salpêtrière)	CASTAIGNE (P.)
Clinique neurologique (Salpêtrière)	GARCIN (R.)
à titre personnel	LHERMITTE (F.)
Clinique de neuro-psychiatrie infantile (Salpêtrière)	MICHAUX (L.)

	MM.
Clinique des maladies du sang (Broussais)	BERNARD (J.)
à titre personnel (hématologie)	ANDRÉ (R.)
— — —	BOUSSER (J.)
— — —	DREYFUS (B.)
Cliniques médicales	Bicêtre. DEPARIS (M.)
	Broussais. MILLIEZ (P.)
	Cochin. PÉQUIGNOT (H.)
	Hôtel-Dieu BARIETY (M.)
	Pitié. DREYFUS (G.)
	Saint-Antoine. BOUDIN (G.)
—	CONTE (M.)
—	KOURILSKY (R.)
Clinique médicale propédeutique (Broussais)	JUSTIN-BESANÇON (L.)
Clinique thérapeutique médicale (Saint-Antoine)	LEMAIRE (A.)
Clinique et Séméiologie médicales (Antoine-Chantin).	DOMART (A.)
Séméiologie médicale (Lariboisière)	BOUVRAIN (Y.)
— — (Pitié)	RAMBERT (P.)
— — (Rothschild)	WOLFROMM (R.)
Clinique d'Hydrologie et de Climatologie (Bichat).	DEBRAY (Ch.)
à titre personnel	GIBERTON (A.)
Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladies métaboliques (Hôtel-Dieu).	DEROT (M.)
Clinique néphrologique (Necker)	HAMBURGER (J.)
à titre personnel	RICHEL (G.)
— —	CROSNIER (J.)
Clinique de Génétique médicale (Enfants-Malades)	ROYER (P.)
Clinique des maladies des enfants (Enfants-Malades).	MOZZICONACCI (P.)
Clinique médicale infantile et de pédiatrie sociale (Enfants-Malades).	MARIE (J.)
Clinique de pédiatrie (Trousseau)	BRISAUD (H.)
à titre personnel	LESOBRE (R.)
Clinique de pédiatrie et de puériculture (Saint-Vincent-de-Paul)	THIEFFRY (S.)
Hygiène et Clinique de la première enfance (Trousseau)	LAPLANE (R.)
à titre personnel	POLONOVSKI (Cl.)
Clinique de pneumo-phtisiologie (Laennec).	BROUET (G.)
à titre personnel	KREIS (B.)
— —	MEYER (A.)
Clinique de rééducation motrice.	GROSSIORD (A.)
Electroradiologie	LEDOUX-LEBARD (M.)
—	LEFEBVRE (J.)
Radiologie médicale.	DESGREZ (H.)
à titre personnel	FISCHGOLD (H.)
— —	TUBIANA (M.)
— —	CHERIGIE (E.)
Clinique de rhumatologie médicale et sociale (Cochin).	DELBARRE (F.)
Clinique rhumatologique (Lariboisière)	SÈZE (S. de)
Clinique toxicologique (Fernand-Widal)	GAULTIER (M.)

2^e CHIRURGIE

Anesthésiologie	VOURC'H (G.)
Pathologie chirurgicale	LAURENCE (G.)
— —	KUSS (R.)
— —	N...
à titre personnel	RAMADIER (J.)
Physiologie et pathologie obstétricales	MORIN (P.)
Technique chirurgicale et chirurgie expérimentale	MONSAINGEON (A.)

Chaires de Cliniques :

Clinique carcinologique (Gustave-Roussy)	DENOIX (P.)
Clinique carcinologique chirurgicale (Necker)	REDON (H.)
à titre personnel	BRÉHANT (J.)
Cliniques chirurgicales	Beaujon LORTAT-JACOB (J.-L.)
	— BAUMANN (J.)
	Cochin LÉGER (L.)
	Hôtel-Dieu PATEL (J.)
	Saint-Antoine GOSSET (J.)
	Salpêtrière SICARD (A.)
	Tenon OLIVIER (Ol.)
Clinique thérapeutique chirurgicale (Vaugirard)	ROUX (M.)
Sémiologie et clinique chirurgicales (Broussais)	POILLEUX (F.)
— — — (Saint-Louis)	DEBEYRE (J.)
Clinique chirurgicale orthopédique et traumatologique (Cochin)	MERLE d'AUBIGNÉ (R.)
— — — — (Foch)	PADOVANI (P.)
— — — — (Beaujon)	CAUCHOIX (J.)
Clinique traumatologique et orthopédique (Raymond-Poincaré)	JUDET (R.)
Clinique de chirurgie infantile et orthopédique (Enfants-Malades)	FÈVRE (M.)
à titre personnel	CHIGOT (P.-L.)
Clinique de chirurgie cardio-vasculaire (Broussais)	DUBOST (Ch.)
Clinique de chirurgie thoracique (Laennec)	MATHEY (J.)
à titre personnel	GAUDART D'ALLAINES (Cl. de)
Clinique chirurgicale et gynécologique (Broca)	HUGUIER (J.)
Clinique obstétricale (Baudelocque)	LEPAGE (F.)
— — (Saint-Antoine)	MERGER (R.)
Clinique obstétricale et gynécologique (Port-Royal)	VARANGOT (J.)
Clinique de neuro-chirurgie (Pitié)	DAVID (M.)
à titre personnel	LEBEAU (J.)
Clinique ophtalmologique (Cochin)	BRÉGEAT (P.)
— — (Hôtel-Dieu)	OFFRET (G.)
Clinique oto-rhino-laryngologique (Lariboisière)	AUBRY (M.)
Clinique stomatologique (Salpêtrière)	GERNEA (P.)
Clinique urologique (Cochin)	ABOULKER (P.)
— — (Necker)	COUVELAIRE (R.)

C. — PROFESSEURS SANS CHAIRE

	MM.		MM.
Anatomie	GILLOT (Cl.)	Médecine générale	AUSSANNAIRE (M.)
Anatomie pathologique	GOUYGOU (Ch.)	Maladies Infectieuses	DUPONT (V.)
Bactériologie	CHRISTOL (D.)	Neuro-psychiatrie	TARDIEU (G.)
Bactériologie	LE MINOR (L.)	Pédiatrie	ROSSIER (A.)
Biochimie médicale	{ CARTIER (P.) GONNARD (P.) NORDMANN (J.)	Physique médicale	{ COURSAGET (J.) GREMY (F.) PELLERIN (P.)
Chirurgie	CERBONNET (G.)	Physiologie	{ DURAND (J.) GIRARD (Fr.) HUGELIN (A.)
Hématologie	{ BESSIS (M.) BILSKI-PASQUIER (G.)	Stomatologie	CHAPUT (M ^{me} A.)
Hygiène	{ BLANCHER (G.) CORRE-HURST (M ^{me} L.)	Pharmacologie	SCHMITT (H.)
Médecine légale	{ CECCAL P. HADENGUE (A.) FOURNIER (E.)		

D. — PROFESSEURS DÉTACHÉS DANS LES UNIVERSITÉS ÉTRANGÈRES

	MM.
Pathologie chirurgicale	RUDLER (J.) Pr. s. ch.

E. — PROFESSEURS ASSOCIÉS

Hormonologie	MORICARD (R.)
Statistique médicale et épidémiologie	SCHWARTZ (D.)
Néphrologie	MAXWELL (M.)

Secrétaire général de la Faculté	M. LENA (J.)
Conseiller administratif	Mlle CHAINTREUIL (G.)
Conservateur en Chef de la Bibliothèque. Conservateur du Musée d'Histoire de la Médecine	{ M. le Docteur HAHN (A.)
Conservateurs	{ Mme FORGET (F.), Miles DUMAITRE (P.), LAURENT (H.), LE NOIR (G.)
Bibliothécaires	{ Mmes CONTET (J.), Miles DUROZOV (M.-F.), ROBERGE (D.), LE QUANG LINH (G.), REUGE (M.)

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A mon père,

A ma mère,

en témoignage de ma profonde affection.

A mes frères et ma sœur,

A Kazeme

A Hanchangue

A Ahmad

A Massoud

A Monire

affectueusement.

A ma femme,

sa tendresse et sa patience m'ont apporté le
concours le plus précieux, tant au cours de mes
années d'étude, que pendant l'élaboration de ce
travail, qui est en partie le sien.

A ma fille Soraya,

très affectueusement.

A mes amis.

A Monsieur le Professeur P. SOULIE
Membre de l'Académie,
Professeur de Clinique Médicale,
Médecin de l'hôpital Broussais,
Chevalier de la Légion d'Honneur.

qui nous a fait le grand honneur d'accepter
la présidence de cette thèse, nous exprimons
notre gratitude.

A Monsieur le Docteur M. DEGEORGES

Médecin des Hôpitaux de Paris

qui nous a aidé avec patience et compréhension
et dont les conseils et les réflexions nous
ont été très utiles.

Qu'il veuille bien accepter ici nos remerciements
et notre gratitude.

A Monsieur le Docteur J. ACAR

Professeur agrégé à la Faculté de Médecine de Paris.

qui nous a inspiré le sujet de cette thèse.
qu'il veuille bien trouver ici l'expression
de notre gratitude.

A mes Maîtres dans les Hôpitaux :

Externat :

Monsieur le Professeur F. POILLEUX

Monsieur le Docteur R. CATAN

Monsieur le Professeur M. DEPARIS

Monsieur le Docteur J. FAQUET

Monsieur le Docteur R. ANDRE

Monsieur le Professeur Ch. DUBOST

Monsieur le Professeur P. SOULIE

Monsieur le Professeur Y. BOUVRAIN

Monsieur le Docteur J. NOUAILLE

Internat :

Monsieur le Professeur R. KOURILSKY

Monsieur le Docteur L. CALLEROT

Madame le Docteur M. HOUEAU

A mes Maîtres du Centre National de Transfusion Sanguine

Monsieur le Docteur J.P. SOULIER

Monsieur le Docteur J. MOULLEC

I N T R O D U C T I O N

Depuis la description anatomique de MORGANI (1712) et de CORVISART (1811) l'insuffisance tricuspidiennne reste un sujet d'actualité.

Son intérêt sans cesse renouvelé a suscité un très grand nombre de travaux. Cependant les problèmes qui s'attachent tant à son diagnostic, qu'à son traitement, sont encore loin d'être entièrement résolus.

La responsabilité en incombe essentiellement à l'existence de deux variétés d'insuffisance tricuspidiennne et la difficulté clinique de leur différenciation.

En effet, à côté des insuffisances tricuspidiennes organiques, aux caractères anatomiques bien connus et établis, le plus souvent d'origine rhumatismale, rarement pures et exceptionnellement isolées, on connaît depuis GENDRIN (1842) les insuffisances tricuspidiennes fonctionnelles.

Elles s'observent dans un grand nombre de conditions susceptibles de déterminer une défaillance et une dilatation des cavités droites, notamment dans les affections du coeur gauche avec hypertension artérielle pulmonaire.

Plusieurs facteurs interviennent pour expliquer le défaut d'étanchéité de la valve tricuspide au cours des défaillances ventriculaires droites.

1 - La faiblesse de la contraction du ventricule droit supprime un important facteur musculaire, qui chez le sujet normal s'avère indispensable pour réaliser la fermeture complète de l'orifice tricuspide.

2 - La dilatation ventriculaire droite joue un double rôle :

- Elle entraîne une rétraction des muscles papillaires et des cordages tendineux de la valve tricuspide qui s'y insèrent. Ainsi les valves tricuspidiennes restent écartées à l'intérieur du ventricule et ne peuvent se mouvoir suffisamment pour clore l'orifice.

- Elle engendre une distension de l'anneau tricuspideen, dont la surface devient supérieure à celle des valves. Cette distension augmente le degré de l'insuffisance tricuspidiennne suivant un véritable cercle vicieux.

Enfin une fibrillation auriculaire habituellement présente au cours de l'insuffisance tricuspidiennne fonctionnelle peut exagérer cette insuffisance.

Ce risque d'aggravation chez le malade en fibrillation auriculaire est lié :

- à la rapidité du rythme ventriculaire qui s'accélère anormalement à l'effort,
- à la perte du jeu musculaire des oreillettes et à son effet hémodynamique non négligeable sur le remplissage ventriculaire,
- à l'imperfection de la contraction ventriculaire qu'exprime l'allongement de la phase isométrique et qui réclame un travail supplémentaire.
- au dérèglement du jeu valvulaire. Certains auteurs pensent que ce dérèglement du jeu des valves auriculo-ventriculaires est susceptible à lui seul d'entraîner une ITF (SHILLENGLORD) ou une IMF mitrale (BRONSTET et BRICAUD).

Quoiqu'il en soit la traduction clinique de l'insuffisance tricuspidiennne qu'elle soit fonctionnelle ou organique est plus ou moins identique.

Certes dans certaines conditions la classification est aisée : l'organicité ne fait pas de doute :

- Lorsque l'insuffisance tricuspidiennne est isolée et se manifeste sans aucune autre atteinte valvulaire ni parenchymateuse pulmonaire.
- Lorsqu'elle s'associe à un rétrécissement tricuspideen.

- Lorsqu'elle est découverte en même temps qu'une autre valvulite rhumatismale, en l'absence d'une longue période d'insuffisance ventriculaire gauche ou d'hypertension artérielle pulmonaire.

Par contre aucun critère ne permet d'affirmer avec certitude la nature purement fonctionnelle d'une insuffisance tricuspidiennne.

L'anatomie même ne semble pas être de grand secours. Les critères objectifs manquent souvent pour affirmer post-mortem le défaut d'étanchéité de la valve.

L'apport de l'épreuve manométrique de l'eau est également minime car une valve tricuspidiennne normale se laisse facilement forcer sur le cadavre dès qu'on distend le ventricule droit.

C'est probablement pour cette raison que LAUBRY et ROUTIER (1928) étaient amenés à mettre en doute l'existence même de l'insuffisance tricuspidiennne fonctionnelle.

Mais l'avènement de l'hémodynamique intra-cardiaque à la suite de Cournand et Ranges (1941) a mis fin à ces incertitudes. Elle a permis des progrès décisifs dans l'étude de la pathologie tricuspidiennne.

C'est également grâce à cette investigation que la distinction entre différentes catégories de lésions tricuspidiennes (IT et RT) a été rendue possible.

Cette distinction ne paraît pas assez nette dans bien des travaux antérieurs à l'époque hémodynamique.

La phonocardiographie intra-cavitaire vient de permettre d'apprécier avec précisions et directement l'essence même de l'insuffisance tricuspidiennne et de déceler les formes purement hémodynamiques.

L'étude des corrélations entre les données hémodynamiques et le "son intra-cardiaque" d'une part, les renseignements cliniques et anatomiques d'autre

part, fournissent une approche du problème que constitue le diagnostic entre les deux variétés, organique et fonctionnelle de l'insuffisance tricuspidiennne.

Dans une période où la cure chirurgicale des lésions tricuspidiennes apparaît possible, cette distinction revêt une importance fondamentale.

En effet si les insuffisances tricuspidiennes organiques importantes et majeures réclament un traitement direct à visée mécanique, seul moyen capable de réduire leur effet hémodynamique redoutable, l'attitude à adopter vis à vis des insuffisances fonctionnelles ou les formes moyennes et mineures de la variété organique doit être beaucoup plus nuancée.

Dans ce domaine bien des problèmes restent encore à élucider, surtout lorsque ces insuffisances tricuspidiennes se manifestent dans un tableau de polyvalvulite rhumatismale.

Le problème perd son acuité, lorsqu'une chirurgie à coeur ouvert doit être envisagée pour les autres lésions valvulaires.

- L'unanimité semble s'être faite pour corriger en même temps, les lésions tricuspidiennes graves, même fonctionnelles, dont les méfaits circulatoires contribuent de façon significative à la mortalité opératoire immédiate de la chirurgie à coeur ouvert (J. LENEGRÉ et collaborateurs).

Mais que faut-il faire lorsque ces insuffisances tricuspidiennes s'inscrivent dans le cadre d'un rétrécissement mitral pur ou prédominant ne réclamant qu'une commissurotomie à coeur fermé, intervention simple et bien codifiée, actuellement ?

C'est cette question qui nous a incités à accomplir le présent travail, grâce aux documents recueillis dans le service du Professeur P. SOULIE.

En effet, seule, l'étude du comportement de l'insuffisance tricuspidiennne après la commissurotomie mitrale et son influence réciproque sur les résultats de la commissurotomie serait susceptible de lui apporter une réponse.

Rappelons que depuis longtemps déjà, parmi les causes d'échecs de la commissurotomie conventionnelle, on incrimine une lésion tricuspidiennne méconnue et non traitée chirurgicalement. Cette notion mérite d'être étayée par de nouveaux documents d'autant que la chirurgie de l'insuffisance tricuspidiennne comporte encore des risques importants.

- A la lourde mortalité opératoire des interventions à coeur ouvert, s'ajoutent les inconvénients de l'annuloplastie ou du remplacement valvulaire dans les cavités droites.

a - L'annuloplastie par le procédé de KAY, réservée à l'insuffisance tricuspidiennne fonctionnelle à anneau distendu, est de réalisation simple. Mais elle a l'inconvénient de s'adresser à des tissus de solidité très précaire. Pour cette même raison la technique de WOOLER est encore moins applicable à l'insuffisance tricuspidiennne.

Déjà dans l'insuffisance mitrale, de l'avis même du promoteur de la méthode elle est grevée à distance, de risque de récidence dans 40 % à 60 % des cas.

Signalons à ce propos que STARR refuse toute plastie au niveau de la tricuspide.

b - Quant au remplacement prothétique, la cage des valves de STARR ou cutter s'adapte très mal aux parois du ventricule droit. Cette cavité ventriculaire présente en effet des parois plus minces et un aspect en fente bien différent du ventricule gauche.

C'est ainsi que certains chirurgiens préfèrent des valves plates à disque type KAY, beaucoup moins encombrantes. En dehors des risques imputables à toute prothèse valvulaire (infection, thrombose, désinsertion, perspectives éloignées inconnues), il faut encore souligner au niveau de la tricuspide la possibilité d'irritation du faisceau de His et de certains troubles du rythme qui en résultent.

Le but de ce travail est donc de contribuer à préciser :

- l'influence des insuffisances tricuspidiennes (non corrigées chirurgicalement) sur les résultats de la commissurotomie mitrale.
- Les risques post-opératoires immédiats qu'elles entraînent, et enfin,
- le devenir de ces insuffisances tricuspidiennes après la commissurotomie mitrale.

OBSERVATIONS RETENUES

Le 10 juin 1948, Charles P. BAILEY de Philadelphie pratiqua la première commissurotomie mitrale chez une jeune patiente de 24 ans.

En France, c'est P. SOULIE qui en 1950 a fait faire par O'NETL et SERVELLE, la première commissurotomie du continent européen, et depuis, plus de 2.000 malades de son service ont subi cette intervention.

Nous avons étudié les dossiers d'un millier de ces commissurotomies mitrales pratiquées entre 1954 et 1967, à la recherche d'une insuffisance tricuspidiennne associée et non traitée chirurgicalement.

Au terme de cette étude, 52 observations (5,2 %) ont été retenues, mais il faut rappeler que la Fréquence de l'insuffisance tricuspidiennne serait plus grande si l'on tenait compte :

- des IT purement hémodynamiques,
- des IT isolées ou sans mitralité prédominante,
- des IT associées à des lésions mitro-aortiques importantes qui ont nécessité la chirurgie à coeur ouvert suivie d'une plastie ou d'un remplacement prothétique ;
- des IT majeures ayant entraîné un acte direct sur la tricuspide.

Signalons enfin que cette fréquence varie encore selon les critères exigés pour affirmer le diagnostic de l'IT.

Pour notre part, nous nous sommes basés essentiellement sur des critères d'ordre clinique dont toutes les grandes statistiques internationales récentes attestent de leur fidélité.

Dans tous ces travaux, chaque fois qu'un souffle systolique xiphoïdien à accentuation inspiratoire est noté, la réalité de l'IT est affirmée :

- soit par d'autres signes cliniques (MULLER et SHILLINGFORD, 21 cas)
- soit par la vérification anatomique (ACEVES et CARRAL, 50 cas)
- soit par la vérification anatomique (ACEVES et CARRAL, 50 cas)
- soit par l'hémodynamique : (SEPULVEDA et LUKAS, 60 cas) (DELZANT, FORMAN et coll. 60 cas),
- soit enfin par l'étude anatomo-clinique et hémodynamique (JOLY, 186 cas)

Aussi la présence constante, lors de tous les examens et après trois semaines de traitement tonicardique, d'un souffle holosystolique autonome au foyer xiphoïdien avec signe de CARVALLO nous a servi d'élément de base (dans 52 dossiers : 100 % de cas).

Ce souffle est retrouvé également constamment chaque fois qu'un phonocardiogramme externe (5 cas) en intra-cavitaire (30 cas) est enregistré.

Ainsi nous avons éliminé :

- les cas douteux
- les cas d'IT seulement hémodynamique
- les cas d'IT très transitoire :
 - . à l'occasion d'une AC ou d'une embolie pulmonaire,
 - . ou ayant disparu lors de la commissurotomie.

TECHNIQUE D'ETUDE

A propos de chaque observation retenue, un certain nombre de paramètres ont été analysés systématiquement dans les rubriques suivantes :

- Renseignements généraux et étiologiques
- Evolution de la cardiopathie avant le bilan préopératoire
- Les modalités de l'intervention,
- Evolution post-opératoire
- Autopsie.

a - Renseignements généraux et étiologiques :

Ont été notés :

- l'âge des malades au moment de la commissurotomie mitrale
- le sexe
- l'étiologie de la cardiopathie chaque fois qu'elle est nette

b - Evolution de la cardiopathie avant le bilan pré-opératoire :

Ont été notés:

- date d'apparition du premier signe fonctionnel,
- date et circonstances de découverte de la cardiopathie (RM puis IT et le rapport chronologique entre les deux)
- les autres signes fonctionnels et évolutifs de la sténose mitrale ou les autres valvulopathies associées.

c - Le bilan préopératoire :

Ce bilan vise à préciser :

1 - Le type de la cardiopathie et notamment :

- les caractères du rétrécissement mitral, à savoir s'il est pur, serré, calcifié, emboligène, oedémateux et avec HTAP,

- les autres atteintes valvulaires associées et leur responsabilité respective.

2 - Les caractères de l'insuffisance tricuspidiennne :

- son degré en se basant sur :

- . l'intensité du souffle systolique xiphoïdien
- . l'importance de l'hépatomégalie et la netteté de son expansion systolique,
- . le pouls et la pression veineux
- . la présence de signes périphériques d'accompagnement (cyanose, subictère, ascite, oedème et varice des membres inférieurs)
- . les pressions auriculaires droites
- . l'amplitude de l'onde V de l'auriculogramme droit
- . l'intensité du souffle systolique enregistrée par le micro-manomètre au-dessus de la tricuspide.

- son ancienneté dans le cadre de la maladie rhumatismale et de la sténose mitrale,

- ses rapports avec l'IC et l'HTAP, ou une éventuelle broncho-pneumopathie chronique.

Pour ce faire, il fait appel, outre l'examen clinique à l'examen radiologique (graphique et scopique), à l'électrocardiogramme et à l'exploration hémodynamique.

Là , n'ont été retenus pour cette étude que des résultats fragmentaires.

L'étude radiologique ne tient compte que :

- du rapport cardiothoracique en pourcentage pour préciser le volume cardiaque,
- du débord droit et de double contour,
- du volume de l'oreillette droite et des artères pulmonaires.

L'étude électrocardiographique recherche :

- l'état du rythme l'axe de QRS
- les surcharges cavitaires,
- le bloc de branche droit complet ou incomplet.

De l'étude hémodynamique nous avons retenu :

- les pressions auriculo-ventriculaires, artérielle et capillaire pulmonaire,
- le débit cardiaque,
- les résistances pulmonaires,
- la surface mitrale,
- l'amplitude de l'onde V de l'auriculogramme droit,
- les résultats obtenus par l'enregistrement du "son intra-cardiaque" dans les cavités droites.

d - Les modalités de l'intervention :

Ont été notés :

- la date de l'intervention et le nom du chirurgien,
- la voie d'abord, la présence ou non d'une circulation extra-corporelle,
- les résultats de l'exploration per-opératoire : l'état du parenchyme pulmonaire, de l'oreillette gauche et de l'appareil mitral.
- La technique opératoire :
 - . commissurotomie digitale , instrumentale ou combinée;
 - . la qualité de cette commissurotomie selon les estimations du chirurgien,
 - . les pressions des cavités gauches avant et après la commissurotomie ainsi que le devenir du gradient télédiastolique auriculo-ventriculaire gauche,
 - . le temps de démarrage après une éventuelle défibrillation,
 - . la vérification de l'insuffisance tricuspideenne par le chirurgien.
 - . autres gestes chirurgicaux.

e - L'évolution post-opératoire :

En période post-opératoire, tant immédiate que lointaine, les mêmes données cliniques, radiologiques, électriques et hémodynamiques étudiées en

période pré-opératoire ont été recherchées et évaluées. Nous avons également tenu compte de tous les faits nouveaux apparus après la commissurotomie.

f - Autopsie :

Là encore n'ont été extraits que les fragments intéressants particulièrement notre étude : portant essentiellement sur l'état du parenchyme pulmonaire de l'appareil mitral et tricuspideen.

EXPOSE ANALYTIQUE DES RESULTATS

I - RENSEIGNEMENTS GENERAUX ET ETIOLOGIQUES

La répartition des 52 malades se fait de la façon suivante :

- a - Sexe : il s'agit de 23 femmes (44,3 %) ; 29 hommes (55,7 %)
- b - L'âge : l'âge moyen de ces malades se situe autour de 37 ans ($42 \frac{1}{2}$ pour les femmes ; $32 \frac{1}{2}$ ans pour les hommes). Avec des extrêmes allant de 14 à 62 ans.
- c - Etiologie. Une ou plusieurs atteintes streptococciques ont été notées dans les antécédents de 42 malades (80,7 %) (tableau I).
- . On retrouve chez 20/23 femmes (38,4 % de l'ensemble).
 - R.A.A. dans 17 cas dont :

1 seule crise	9 fois
2 crises	7 fois
3 crises	1 fois

Chez ces malades on retrouve en plus du RAA :

chorée dans	3 cas
scarlatine	1 cas
chorée et scarlatine	1 cas
 - chorée isolée dans 3 cas :

1 seule crise	1 fois
2 crises	1 fois
3 crises	1 fois

- Chez 22/29 hommes ayant eu des antécédents d'affections streptococciques on retient :

- angine à répétition	1 cas
- scarlatine isolée	1 cas
- chorée isolée	1 cas
- R.A.A. dans	19 cas
dont 1 seule crise	12 fois
2 crises	5 fois
4 crises	2 fois

L'âge moyen de la survenue de la première atteinte streptococcique, qu'il s'agisse du R.A.A., chorée ou scarlatine se situe, pour les hommes à 12 ans et pour les femmes à 15 ans.

(voir tableau N° I ci-après)

II - BILAN PRE-OPERATOIRE

Type de la cardiopathie .

Comme nous l'avons déjà signalé, il s'agit dans tous les cas de malades atteints d'une sténose mitrale pure ou prédominante associée à une insuffisance tricuspidiennne. Cependant, dans la grande majorité des cas d'autres atteintes valvulaires sont à noter , on peut les répartir ainsi :

RM pur + IT..... 26 cas 50 % dont

RM pur + IT sans aucune autre lésion: 13 fois soit 25 %

RM pur + IT avec d'autres lésions valvulaires : 13 fois 25%

dans ce dernier groupe on distingue :

RT	1 fois 1,9 %
RT + IP	1 fois 1,9 %
IA sans RA	1 fois 1,9 %
RA sans IA	4 fois 7,6 %
IA + RA	5 fois 9,7 %

TABLEAU I

	TOTALITE DES CAS		HOMMES		FEMMES	
	Nombre	%	Nombre	%	Nombre	%
Age moyen	52		29	55,7 %	23	44,3 %
	37 ans		32 ans $\frac{1}{2}$		42 ans $\frac{1}{2}$	
Agés extrêmes	14 à 62 ans		14 à 58 ans		32 à 62 ans	
Antécédents des affections streptococciques	42	80,7 %	22	42,3 %	20	38,4 %
R.A.A. isolé ou associé à : une chorée, une scarlatine	36	69,3 %	19	36,5 %	17	32,7 %
Scarlatine isolée	4	7,6 %	1	1,9 %	3	5,7 %
Chorée isolée	1	1,9 %	1	1,9 %	0	0 %
Angines à répétition	1	1,9 %	1	1,9 %	0	0 %
Aucune affection streptococcique	10	19,3 %	7	13,5 %	3	5,8 %

TABLEAU II

	Aucune autre lésion valvulaire		RA sans IA		IA sans RA		MA (RA + IA)		RT soit RT+IT		IP	
	N°	%	N°	%	N°	%	N°	%	N°	%	N°	%
IT + RM pur 26 cas 50 %	I3	25 %	4	7,6 %	I	I,9 %	5	9,7 %	2	3,8 %	1	I,9 %
IT + MM à sténose prédominante 26 cas 50 %	I4	26,9%	0	0	8	I5,5%	3	5,7 %	4	7,6 %	1	I,9 %
	T O T A L		4	7,6 %	9	I7,4 %	8	I5,5 %	6	II,4 %	2	3,8 %

Légende : IA insuffisance aortique
 IP insuffisance pulmonaire
 IT insuffisance tricuspidienne
 MA maladie aortique
 MM maladie mitrale
 RM rétrécissement mitral
 RT rétrécissement tricuspidien
 N° en nombre
 % en pourcentage

- Des épanchements pleuraux sont décelés, cliniquement et radiologiquement dans 11 cas (21,5 %)
- Des hémoptysies sont relevées dans 23 cas (44,3 %)
- Quant à l'hypertension artérielle pulmonaire (HTAP) , chez 42 malades (80,7 %) qui ont eu leur exploration hémodynamique (cathétérisme droit), les pressions artérielles pulmonaires systolique (P.A.P.S.) sont toujours supérieures à 25 mmHg, on peut les diviser en 4 groupes:
 - H.T.A.P. modérée (P.A.P.S. de 25 à 40 mmHg) 7 cas
 - H.T.A.P. moyenne (P.A.P.S. de 40 à 60 mmHg) 16 cas
 - H.T.A.P. importante (P.A.P.S.) de 60 à 80 mmHg) 11 cas
 - H.T.A.P. moyenne (P.A.P.S. supérieure à 80 mmHg) 8 casdans 2 cas (3,8 %) les P.A.P.S. sont égales aux pressions systémique et dans 3 cas (5,7 %) supérieures à ces dernières.

(voir tableau III ci-après)

TABLEAU III

Calcifications mitrale	A la radio	N°	20
		%	38,4 %
	Au toucher mitral	N°	30
		%	57,5 %
Accidents thrombo-emboliques		N°	12
		%	23 %
Manifestations oedémateuses		N°	37
		%	71,1 %
Epanchement pleural		N°	11
		%	21,5 %
Hémoptysie		N°	23
		%	44,3 %
Hypertension artérielle pulmonaire	PAPS de 25 à 40	N°	7
		%	13,4 %
	PAPS de 40 à 60	N°	16
		%	30,7 %
	PAPS de 60 à 80	N°	11
		%	21,5 %
	PAPS sup. à 80	N°	8
		%	15,5 %

Légende : P.A.P.S. pressions artérielles pulmonaires systoliques (exprimées en millimètre de mercure)

N° en nombre
% en pourcentage

LES CARACTERES DE L'INSUFFISANCE TRICUSPIDIENNE

- Le souffle systolique xiphoïdien s'accroissant en apnée post-inspiratoire, est présent dans tous les cas.

Habituellement doux et à peine perceptible, il atteint parfois l'intensité du souffle ventriculaire gauche, évoquant de ce fait une insuffisance mitrale (16 cas = 29,5 %).

Dans ces conditions, l'absence d'irradiation axillaire, son accentuation en inspiration forcée (alors que les souffles d'insuffisance mitrale ne s'accroissent qu'en expiration), la présence des signes radiologique et électrique d'hypertrophie-dilatation des cavités droites ont permis de suspecter son origine tricuspidiennne.

Cette origine est confirmée :

- soit par l'absence de fuite mitrale à l'angiocardiographie gauche et au toucher mitral lors de l'exploration per-opératoire,
- soit par la présence d'un souffle systolique intense au-dessus de la tricuspide au microampèremètre, ou encore une onde V géante sur la courbe des pressions auriculaires droites.

Dans 6 cas (11,5 %) ce souffle systolique s'accompagne d'un roulement diastolique xiphoïdien.

Dans 5 cas seulement (9,6 %) un phonocardiogramme externe a été enregistré et atteste dans tous les cas la réalité du souffle xiphoïdien et son accentuation inspiratoire.

- Le bord inférieur du foie déborde le grill costal (de 2 à 5 travers de doigts) dans 42 cas (80,7 %). Rappelons que l'hépatomégalie signe constant et fidèle de l'insuffisance tricuspidiennne (dans 100 % des 50 observations

d'ACEVES et CARRAL) est cependant d'apparition tardive par rapport au souffle systolique. Son importance est fonction, à la fois du degré et de l'ancienneté de l'I.T. L'expansion systolique n'est notée que dans la moitié de ces hépatomégalias (21 cas, soit 40,3 % de l'ensemble des observations). En effet, c'est un signe dont la recherche nécessite une technique rigoureuse et beaucoup de patience.

- L'existence d'un pouls veineux n'est noté que dans 5 dossiers seulement (9,6 %).

- La pression veineuse n'a été prise que dans 10 cas (19,2 %) elle est toujours supérieure à 20 cm d'eau.

Cinq malades (9,6 %) sont porteurs de varices aux membres inférieurs.

- L'association d'un ictère avec ascite et circulation veineuse abdominale est signalée dans 2 cas (3,8 %).

Tandis que des oedèmes aux membres inférieurs sont notés dans 10 cas (19,2 %) (tableau IV).

Rapport chronologique entre la découverte du rétrécissement mitral et de l'insuffisance tricuspidiennne.

Ce rapport à une importance considérable dans le diagnostic de la nature organique ou fonctionnelle de l'I.T. En effet les insuffisances tricuspidiennes découvertes en même temps que la sténose mitrale ont forte chance d'être organiques (à l'exception des cas où les 2 valvulopathies sont découvertes au cours d'une insuffisance cardiaque).

Par contre, la nature fonctionnelle de l'I.T. est fort probable lorsqu'elle apparait à distance du rétrécissement mitral et notamment d'un R.M. mal toléré.

Dans notre série : 5 fois (9,6 %), l'I.T. est découverte en même temps que la sténose mitrale. Chez un de ces malades le diagnostic de la cardiopathie (RM + IT) est fait à l'occasion d'une poussée d'insuffisance cardiaque. C'est le seul cas d'ailleurs, où l'on note la régression de l'IT après la commissurotomie mitrale. Dans les 4 autres cas, la commissurotomie ne modifie pas le tableau de l'IT.

Dans 47 cas (90,3 %) l'I.T. n'est décelée qu'un à trente ans après la découverte du rétrécissement mitral (en moyenne 9 ans après).

Rapports de l'IT avec l'insuffisance cardiaque (IC) .

- Parfois l'IT précède l'insuffisance cardiaque ; cette dernière n'est que la conséquence de la fuite tricuspidiennne. Il s'agit là d'une IT vraisemblablement organique.

- Ailleurs l'insuffisance cardiaque, lorsqu'elle est importante ou lorsque les poussées en sont rapprochées, engendre la régurgitation tricuspidiennne ou aggrave une IT jadis minime et muette. Dans ce cas l'IT apparaît au cours et au décours de l'IC. Elle est alors probablement fonctionnelle ou mixte.

- Il arrive enfin qu'aucune poussée d'insuffisance cardiaque n'est signalée au cours de l'évolution de l'IT. Celle-ci, fonctionnelle ou organique ne peut être que modérée ou minime.

- Dans notre étude 7 fois (13,4 %) l'IT précède la première poussée d'IC :

de 1 an	dans 3 cas	5,7 %
de 2 ans	dans 1 cas	1,9 %
de 5 ans	dans 2 cas	3,8 %
de 9 ans	dans 1 cas	1,9 %

- Chez 28 malades (53,7 %) l'IT est découverte au cours et au décours d'une IC.

Au cours ou immédiatement après l'apparition de l'IC dans 16 cas (30,7 %).
 A distance de première poussée de l'IC dans 12 cas (23 %).

Avec les intervalles suivants :

1 an après	6 fois	11,5 %
2 ans après	1 fois	3,8 %
3 ans après	1 fois	1,8 %
plus de 5 ans après	4 fois	7,6 %

L'examen radiologique du coeur (scopie et graphie) :

Le volume cardiaque apprécié par le rapport cardio-thoracique (CTR) varie dans les proportions suivantes :

CTR entre 50 et 60 %	dans 25 cas
CTR entre 60 et 70 %	dans 17 cas
CTR égal ou supérieur à 75 %	dans 10 cas

L'oreillette droite est :

normale	dans 2 cas
grosse	dans 38 cas
très grosse	dans 12 cas
Débord droit	dans 52 cas
double contours	dans 45 cas

Les artères pulmonaires sont :

normales	dans 5 cas
larges	dans 39 cas
très larges	dans 8 cas
expansives	dans 1 cas

(Tableau IV)

			en nombre	en pourcentage
Clinique	Souffle systolique xiphodien		52	100 %
	Signe de Carvallo		52	100 %
	Hépatomégalie		42	80,7 %
	Expansion systolique du foie		21	40,3 %
	Pouls veineux		5	9,6 %
	Pression veineuse 20 cm d'eau		10	19,2 %
	Ascite		2	3,8 %
	Ictère		2	3,8 %
	Circulation veineuse abdominale		2	3,8 %
	Varice		5	9,6 %
	Oedème des membres inférieurs		10	19,2 %
Radio	CTR	de 50 à 60 %	25	48 %
		de 60 à 70 %	17	32,6 %
		à 75 %	10	19,2 %
	OD	normale	2	3,8 %
		grosse	38	73 %
		très grosse	12	23 %
	DD		52	100 %
	DC		45	86,5 %
	AP	normales	5	9,6 %
		larges	39	75 %
		très larges	8	15,3 %
	Expansives		1	1,9 %
	Calcifications mitrales		20	38,4 %
	RS		16	29,5 %
E.C.G.	AC		36	69,4 %
	RAD		2	3,8 %
	HAG		5	9,6 %
	HBA		9	17,3 %
	SVD		46	88,5 %
	+ SVG		7	13,5 %
	BID		31	61 %
	BBD		1	1,9 %
	Insuffisance coronarienne		1	1,9 %

L'étude analytique de l'électrocardiogramme donne les résultats suivants :

Arythmie complète (AC) par fibrillation auriculaire (FA)	36 fois	69,4 %
Rythme sinusal (RS)	16 fois	29,5 %

dans les 52 cas l'AQRS est supérieur à $+ 90^\circ$

chez les sujets en RS on relève :

HAD isolée 2 fois 3,8 %

HAG isolée 5 fois 9,6 %

HBA 9 fois 17,3 %

Surcharge ventriculaire droite (SVD)	46 fois	88,5 %
--------------------------------------	---------	--------

Elle s'associe à une SVG dans 7 cas (13,5 %)

bloc incomplet droit (BID) 32 cas (61 %)

bloc de branche droit complet (BBD) 1 fois (1,9 %)

signes électriques d'insuffisance coronarienne 1 fois 1,9 %

(Tableau IV)

L'exploration hémodynamique:

- 42 malades soit (80,7 %) ont été l'objet d'un examen hémodynamique ; celui-ci comporte toujours un cathétérisme droit.

- Dans 7 cas (13,5 %) on a complété par un cathétérisme des cavités gauches par la voie transeptale.

- 2 malades (3,8 %) ont eu une angiocardographie gauche.

Les résultats d'ensemble peuvent être schématisés de la façon suivante :

Pression auriculaire gauche (moyennes)

Inférieure à 5 mm Hg dans 4 cas

entre 5 et 10 mm Hg dans 22 cas

égale ou supérieure à 10 mm Hg dans 16 cas

Chez 4 de ces derniers on note successivement les chiffres : 15-17-20 et 25.

Tableau V : Etude hémodynamique.

			en nombre	en %
Cathé. droit			42	80,7 %
Cathé. gauche par voie transeptale			7	13,5 %
Angio. gauche			2	3,8 %
Pressions	OD. (moyenne)	inférieure à 5	4	7,6 %
		entre 5 et 10	22	42,3 %
		égale à 10	16	29,9 %
	AP (systolique)	de 25 à 40 .	7	13,5 %
		de 40 à 60	16	30 %
		de 60 à 80	11	21 %
		> à 80	8	
Courbes de pression	V 10 mm sur la courbe de l'OD.		10	19,2 %
RP	< 800		20	38,4 %
	> 800		22	42 % ₃
Son intra-cavitaire enregistré dans 30 cas	SS au-dessus de la tricuspide		30	57,6 %
	RD dans l'OD		6	11,5 %
surface mitrale	à 1 cm ²		20	38,4 %
	= à 1 cm ²		27	51,9 %
	> à 1 cm ²		5	9,6 %

L'étude des courbes de pressions auriculaires droites met en évidence l'existence d'une onde V ample, supérieure à 10 mm Hg dans 10 cas.

Quant aux pressions artérielles pulmonaires nous les avons déjà analysées (tableau III).

Les résistances pulmonaires RP sont :

- . inférieures à 800 dynes/cm⁵ / 20 cas
- . supérieure à 800 dynes " 22 cas

Les travaux hémodynamiques récents accordent une valeur diagnostique considérable aux RP.

En effet, lorsqu'elles sont supérieures à 800, la nature fonctionnelle de l'IT est plus que probable. Au-dessous de ce chiffre, soit qu'il s'agit d'une IT organique, soit d'une IT mixte ou encore fonctionnelle mais modérée.

L'enregistrement du son endocavitaire par micromanomètre a été pratiqué dans 30 cas; il révèle un souffle systolique dans l'oreillette droite et au-dessus de la tricuspide dans les 30 cas. Six fois seulement (20,5 %) on signale un roulement diastolique dans le ventricule droit.

La surface mitrale est :

- inférieure à 1 cm² dans 20 cas
- égale à 1 cm² dans 27 cas
- entre 1 et 2 cm² dans 5 cas.

L'INTERVENTION

La commissurotomie mitrale a été toujours pratiquée à cœur fermé, néanmoins dans deux cas, la circulation extra-corporelle était prête à intervenir.

- 2 malades (3,8 %) ont subi une 2e commissurotomie,

- 1 malade (1,9 %) après l'échec de la commissurotomie mitrale a fait l'objet d'une intervention à coeur ouvert qui s'est terminée par une Starr mitrale et une plastie tricuspideenne.

- 30 fois (57,6 %) des calcifications mitrales ont été signalées.

- 1 fois (1,9 %) le volume important de l'OD a empêché le doigt d'atteindre l'orifice mitral .

- 18 malades (34,6 %) ont eu une simple commissurotomie digitale

- 4 fois (7,6 %) l'ouverture mitrale s'est effectuée essentiellement par le dilatateur.

- 32 fois (60,7 %) la commissurotomie digitale est complétée par l'ouverture instrumentale.

- L'acte opératoire a été jugé :

- . incomplet dans 6 cas (11,5 %)
- . bon ou complet dans 46 cas (88,5 %).

L'évolution post-opératoire :

La durée d'évolution suivie après l'intervention oscille entre un jour et quinze ans.

La mortalité opératoire immédiate (dans les deux premiers mois) établie sur le total de cinquante deux observations est de trois morts (5,7 %) . On a déploré :

- un décès au cours de l'intervention
- un autre 12 h après, et enfin
- un troisième au 40e jour, suivant la commissurotomie.

La surveillance post-opératoire de 15 malades n'excède pas un ou 2 mois (nous en tiendrons pas compte dans l'analyse des résultats post-opératoires et la suite de notre exposé.) Les 34 autres malades ont été l'objet d'une surveillance plus prolongée :

de 2 à 6 mois 14 fois

de 6 à 12 mois 7 fois

de 12 à 18 mois 3 fois

plus de 18 mois et jusqu'à 15 ans 10 fois

parmi ces derniers, deux décès l'un 5 ans après l'intervention et l'autre 7 ans après la commissurotomie sont à signaler.

Autopsie :

Sur le total de 5 décès (9,6 %) immédiats et tardifs, 3 fois seulement un examen nécropsique a pu être fait .

oOo

L'étude du groupement de ces signes au sein des différentes observations et leur comparaison avant et après l'acte opératoire, permet de préciser :

- le type (organique ou fonctionnel) de l'IT
 - le degré de cette insuffisance
 - son incidence sur la mortalité opératoire immédiate et tardive
- ainsi que sur les résultats fonctionnels de la commissurotomie.

oOo

LES DIFFERENTS TYPES DE L'INSUFFISANCE TRICUSPIDIENNE

I - L'insuffisance tricuspidiennne a toutes les chances d'être fonctionnelle lorsque sont réunis un certain nombre d'arguments :

- lorsque l'IT est découverte à distance du RM surtout après une longue période de mauvaise tolérance fonctionnelle,

- lorsque le RM serré et oedémateux a entraîné :

- . une hypertension artérielle pulmonaire,
- . une insuffisance pulmonaire,
- . une hypertrophie dilatation ventriculaire droite radiologique et électrique,
- . une insuffisance cardiaque droite ou globale (précédant la découverte de l'IT)
- . une augmentation de résistance pulmonaire dépassant $800 \text{ dynes/cm}^5/\text{sec}/\text{m}^2$ de la surface corporelle.

(obs. n° 1, 2, 4, 5, 6, 7, 9, 10, 11, 12, 13, 15, 17, 18, 20, 21, 22, 24, 25, 29 bis et 33).

-- lorsqu'il existe un long passé de broncho-pneumopathie chronique (obs. 30 et 31).

II - Par contre :

- lorsque l'insuffisance tricuspidiennne est découverte en même temps que la sténose mitrale, en dehors de toute insuffisance cardiaque, de broncho-pneumopathie et d'H.T.A.P., chez un sujet aux antécédents rhumatismaux indiscutables avec éventuellement plusieurs crises.

- lorsque l'insuffisance tricuspidiennne coexiste avec un rétrécissement tricuspideen,

- lorsque les résistances pulmonaires sont inférieures à 800 dynes;
l'organicité de l'atteinte tricuspidiennne ne fait aucun doute.
 (obs. 16, 26, 28, 29, 35, 36).

III - Signalons pour terminer qu'une IT fonctionnelle peut aggraver une IT organique ou la rendre audible si elle était auparavant muette et purement hémodynamique. (obs. 3, 8, 14, 19, 23, 27, 32 et 34)

Ainsi dans 37 dossiers dont la surveillance post-opératoire dépasse 2 mois on retient :

IT fonctionnelle	23 cas	62,1 %	
IT organique	6 cas	16,2 %	
IT mixte	8 cas	21,6 %	(tableau VI)

LES DIFFERENTS DEGRES DE L'INSUFFISANCE TRICUSPIDIENNE

Selon l'importance des signes cliniques (cardiaque et périphérique), radiologiques, électriques et hémodynamiques ; on peut distinguer de façon très schématique 5 groupes du stades d'insuffisance tricuspidiennne.

Stade 0 :

IT muette sans traduction clinique que seul l'examen hémodynamique est capable de mettre en évidence, elle se traduit par un souffle systolique enregistré dans l'oreille droite par le micromanomètre.

Stade I :

IT mineure ou minime dont la symptomatologie clinique se résume à un simple souffle systolique xiphoïdien avec signe de Carvallo. Le foie est encore de volume normal ou déborde à peine le grill costal. Le CTR est aux alentours de 55 % (obs. 2, 4, 6, 8, 10, 28, 29).

Stade II :

IT moyenne ou modérée. Son tableau comporte outre le souffle systolique xiphoïdien une hépatomégalie (2 travers de doigt environ) avec expansion systolique :

- le CTR est à peu près à 65 %
 - le débord droit et le double contour commencent à se dessiner et être nets.
 - la pression auriculaire droite (moyenne) oscille entre 5 et 10.
 - l'onde V de l'auriculogramme droit dépasse l'onde a
- (obs. 1, 5, 7, 9, 11, 12, 13, 14, 15, 16, 18, 17, 20, 22, 24, 29 bis, 32, 33, 35)

Stade III :

IT importante :

- le souffle systolique xiphoïdien est très net.

- Le foie déborde de 3 travers de doigt le rebord costal il est animé d'une nette expansion systolique.
- il existe un pouls veineux évident,
- les chevilles sont enflées.
- le CTR dépasse 70 %
- l'OD est manifestement grosse
- il existe également une HAD électrique
- les pressions moyennes de l'OD dépasse 10 mmHG
- l'auriculogramme droit objective une onde V très ample (obs. 3, 19, 26, 27)

Stade IV :

IT majeure : le tableau est très riche

- le souffle systolique xiphoïdien est très intense pouvant même se confondre avec le souffle systolique de l'IM
- le foie déborde le grill costal de 4 travers de doigt et plus
- le pouls veineux est très nette et la pression veineuse très élevée.
- enfin ascite, circulation veineuse abdominale, oedème des membres inférieurs, ictère , pâleur (coloration de Shatuck) et troubles digestifs sont habituels.

- l'OD est très grosse ,sa pression moyenne atteint et dépasse 15 mm Hg
- la courbe auriculaire droite a un aspect "ventricularisé"

(obs. 21, 23, 25, 30, 31, 34, 36)

(tableau VI , pages 45 à 47)



EVOLUTION D'ENSEMBLE APRES LA COMMISSUROTOMIE

L'étude de l'évolution post-opératoire d'ensemble de nos 52 observations en fonction du temps , de la mortalité post-opératoire, des résultats fonctionnels à longue échéance de la commissurotomie mitrale et le devenir de l'insuffisance tricuspidiennne nous a conduit à les répartir en 5 groupes :

LE PREMIER GROUPE :

Compte 15 malades dont la surveillance post-opératoire ne dépasse pas un ou 2 mois. Le recul n'est donc pas suffisant pour en tirer des conclusions néanmoins quelques détails méritent d'être signaler.

Dans 13 cas une nette amélioration fonctionnelle est signalée, tandis que les signes d'IT restent immuables, cette amélioration fonctionnelle est qualifiée d'excellente chez 5 malades dont une a subi une commissurotomie mitrale à coeur ouvert suivie d'une plastie mitrale selon la technique de Wooler.

Dans un cas en dépit d'une amélioration fonctionnelle franche le souffle systolique d'IT a augmenté d'intensité et la pression auriculaire droite est montée à 10 mm Hg (au lieu de 5 avant l'intervention)

Dans le 15e cas, le tableau est resté en tout point comparable à celui de la période pré-opératoire, une évolutivité rhumatismale est notée chez ce malade.

LE DEUXIEME GROUPE : LA MORTALITE OPERATOIRE IMMEDIATE

La mortalité opératoire immédiate établie sur la base de 52 observations est de 3 morts soit 5,7 %. Comparée à celle des commissurotomies pour RM sans lésion tricuspidiennne qui ne dépasse pas 2 ou 3 % (2 % dans 1000 dernières interventions de DUBOST : 2,3 % chez les 427 malades de CABROL) elle paraît certes considérable mais rappelons que dans aucun des 3 cas l'IT n'a aucune responsabilité.

Le premier cas (obs. N° 1)

Concerne un garçon de 17 ans qui présente un RM serré , mal toléré avec HTAP, en AC et une insuffisance tricuspidiennne fonctionnelle moyenne.

La commissurotomie s'accompagne de retour en rythme sinusal, il est entre-coupé dès le réveil de crise de tachyrythmie paroxystique aboutissant à un collapsus irréversible suivi d'arrêt cardiaque brutal 12 h après l'intervention. Malheureusement l'autopsie n'a pas été possible chez ce malade musulman.

Le deuxième cas (obs. 2)

Concerne un homme de 31 ans porteur d'un RM rhumatismal très serré et calcifié en rythme sinusal et d'une IT fonctionnelle mineure.

Lors de l'intervention le toucher mitral confirme l'existence d'énormes calcifications dont la présence ne permet pas de pratiquer une commissurotomie complète.

L'évolution rhumatismal soupçonnée avant l'intervention et se poursuivant après celle-ci a nécessité l'institution d'un traitement corticoïde. La mort est survenue 40 jours après la commissurotomie (à Dreux) dans un tableau de collapsus cardio-vasculaire irréductible dû probablement à une atteinte myocardique.

Le troisième cas

Concerne une femme âgée de 50 ans atteinte d'une triple valvulite mitro-aortique et tricuspidiennne.

- Le RM est prédominant , il est serré, mal toléré en AC et avec énorme HTAP.

L'IT importante et mixte est essentiellement fonctionnelle. La mort est survenue au cours de l'intervention à la suite d'une rupture accidentelle du septum interauriculaire. L'autopsie montre un appareil mitral très altéré et calcifié tandis que l'appareil tricuspideen est souple, les valves légèrement épaissies , cet épaississement prédomine au niveau de la valve antérieure.

TABLEAU VI et VII : caractères de l'insuffisance tricuspидienne et les résultats de 37 observations suivies plus de 2 mois

N° d'observation	SEXE	Age	Type de l'IT	Degré de l'IT	Résultat fonctionnel de la commissurotomie	Devenir de l'IT
1		17	fonct.	moyen	décès	-
2		31	fonct.	mineur	décès	-
3		50	mixte	important	décès	-
4		17	fonct.	mineur	excellent	régression
5		18	fonct.	moyen	"	"
6		21	fonct.	mineur	"	"
7		25	fonct.	moyen	"	"
8		26	mixte	mineur	"	"
9		27	fonct.	moyen	"	"
10		27	fonct.	mineur	"	"

N° d'observation	Sexe	Age	Type de l'IT	Degré de l'IT	Résultat fonctionnel de la commissurotomie	Devenir de l'IT
II		29	fonct.	moyen	excellent	régression
12		30	fonct.	moyen	"	"
13		33	fonct.	moyen	"	"
14		38	mixte	moyen	"	"
15		39	fonct.	moyen	"	"
I6		39	organi.	moyen	"	"
I7		40	fonct.	moyen	"	"
I8		40	fonct.	moyen	"	"
I9		41	mixte	important	"	"
20		45	fonct.	moyen	"	"
21		46	fonct.	majeur	"	"

n° d'observation	sexe	âge	type d'IT	degré de l'IT	Résultat fonctionnel de la commissurotomie	Devenir de l'IT
22		46	fonct.	moyen	excellent	régression
23		50	mixte	majeur	"	"
24		50	fonct.	moyen	"	"
25		51	fonct.	majeur	"	"
26		58	organi.	important	"	"
27		28	mixte	important	bon	inchangé
28		35	organi.	mineur	"	"
29		42	organi.	mineur	"	"
29 bis		62	fonct.	moyen	"	"
30		41	fonct.	majeur	inchangé	aggravé
31		53	fonct.	majeur	inchangé	aggravé

broncho-pneumopathie chronique

N° d'observation	Sexe	Age	Type d'IT	Degré d'IT	Résultat fonctionnel de la commissurotomie	Devenir de l'IT	
32		43	mixte	moyen	inchangé	inchangé	commissurotomie incomplète.
33		40	fonct.	moyen	inchangé	inchangé	
34		34	mixte	majeur	inchangé	aggravé	
35		26	organi.	moyen	médiocre	décès 7 ans après	
36		30	organi.	majeur	médiocre	décès 5 ans après	

Ainsi et dans le cadre restreint de nos observations, peut-on dire que l'incidence de l'IT sur la mortalité opératoire immédiate de commissurotomie mitrale est négligeable.

LE TROISIEME GROUPE : LES RESULTATS EXCELLENTS

La qualité du résultat fonctionnel à longue échéance chez 34 sujets examinés plusieurs mois après l'intervention est excellente dans 23 cas (67,6 %) et on note également une régression puis une disparition des signes cliniques de l'insuffisance tricuspidiennne.

Cette série de 23 malades (de N° 4 à 26 inclus) est composée de 14 hommes et 9 femmes âgés de 17 à 58 ans atteints d'un RM et d'une insuffisance tricuspidiennne organique ou fonctionnelle revêtant différents aspects mineur, moyen , important et majeur, on distingue :

17 insuffisances tricuspidiennes fonctionnelles dont :

- 3 mineures
- 12 moyennes et
- 2 majeures

2 insuffisances tricuspidiennes organiques dont

- 1 moyenne et 1'autre importante

4 insuffisances tricuspidiennes mixtes dont

- 1 mineure
- 1 moyenne
- 1 importante et
- 1 majeure

soit dans l'ensemble :

- 4 IT mineures
- 14 IT moyennes
- 2 IT importantes
- 3 IT majeures

Nous nous contenterons de décrire les traits essentiels de quelques unes de ces observations (prototype) afin de bien illustrer le rôle des différents facteurs qui permettent de prévoir une amélioration post-opératoire.

A - L'âge du malade et la durée d'évolution du RM ou plus précisément, le laps de temps qui sépare l'apparition de la gêne fonctionnelle de l'intervention exercent une influence indiscutable sur la qualité et la rapidité de l'amélioration post-opératoire.

Celle-ci sera d'autant plus satisfaisante et rapide que le sujet est plus jeune et que la commissurotomie est pratiquée plus précocément.

Il en est de même pour la durée d'évolution de l'insuffisance tricuspidiennne. Signalons à ce propos que dans tous les cas où une amélioration est enregistrée la durée d'évolution de l'IT est inférieure à 2 ans.

(obs. 2.4.9.10.17.18.22 et 24)

Prenons comme exemple l'observation n° 9 :

Observation n° 9 :

Cette observation concerne un homme âgé de 27 ans porteur d'une insuffisance tricuspidiennne moyenne qui apparait au cours d'un RM mal toléré, en décompensation depuis un an et à la suite de l'installation d'une A.C. l'association de ces deux facteurs à une HTAP est suffisante pour entraîner une régurgitation tricuspidiennne, une commissurotomie complète et précoce (1 an après l'apparition de la gêne fonctionnelle et deux mois après la découverte de l'IT) assure une amélioration fonctionnelle, très satisfaisante, et la disparition de l'IT dans un délai relativement court (4 mois) et ceci malgré la persistance de l'arythmie complète. Ce délai aurait pu être encore plus court si une régularisation de l'A.C. était entreprise, c'est ce qui se passe dans l'observation N° 12 et 22.

Observation n° 12 :

Il s'agit d'un homme âgé de 30 ans.

L'IT chez ce malade se manifeste dans le cadre d'un RM serré avec HTAP s'associant à une fibrillation auriculaire et une surcharge ventriculaire

droite. Ces 3 facteurs suffisent pour expliquer la nature fonctionnelle de cette IT qui est par ailleurs modérée.

Les signes d'IT sont présents un mois après intervention. C'est la réduction de la FA par un choc électrique externe qui les fera disparaître en 15 jours.

B - L'ETAT DE L'APPAREIL MITRAL.

La souplesse de l'appareil mitral est un élément de bon alois qui permet de prévoir une amélioration fonctionnelle satisfaisante et une disparition rapide de l'IT ainsi que le montre l'observation N° 15.

Observation n° 15 :

Cette observation illustre l'exemple même d'une insuffisance tricuspiddienne fonctionnelle, attestée par la clinique et l'hémodynamique. Elle survient dans le cadre d'une sténose mitrale pure, serrée en rythme sinusal mais mal tolérée. Le RM a entraîné des accidents thrombo-emboliques, une poussée d'insuffisance cardiaque droite et s'accompagne d'une forte HTAP chez un homme de 39 ans.

A l'intervention on retrouve, un appareil mitral souple, la commissurotomie digitale entraîne une ouverture complète. 4 mois après l'intervention tout est rentré dans l'ordre : l'examen clinique et radiologique est entièrement normal, seul persistent les signes électriques en général plus lents à disparaître.

Par contre, l'existence des calcifications risque d'empêcher l'ouverture complète des commissures et de prolonger la période indispensable à la régression de l'IT ainsi dans l'observation n° 5 qui est à tout point comparable au n° 4, la disparition des signes d'IT n'est notée que 16 mois après la commissurotomie (au lieu de 2 mois dans l'observation n° 4). La seule différence entre ces 2 observations susceptible d'expliquer cette variation de la durée de régression est la présence des calcifications mitrales chez le malade n° 5.

C - LA QUALITE DE LA COMMISSUROTOMIE

Plusieurs observations soulignent le rôle joué par la qualité de la commissurotomie mitrale dans la correction des IT fonctionnelles associées aux rétrécissements mitraux. L'observation n° 20 en est l'exemple le plus frappant.

Observation N° 20 :

Il s'agit d'une insuffisance tricuspidiennne incontestable (clinique et hémodynamique), qui est décelée en l'absence de toute insuffisance mitrale. Elle est très vraisemblablement fonctionnelle, comme en témoignent :

- l'absence de rétrécissement tricuspidienn,
- et la présence d'une HTAP considérable.

Une première commissurotomie pratiquée en 1954 ne parvient pas à la faire disparaître. Signalons toutefois que cette commissurotomie a été pratiquée dans les premières années de la chirurgie cardiaque. Elle a été très probablement incomplète. L'IT survie 13 ans à cette intervention, et ne disparaît qu'après une seconde commissurotomie (instrumentale) plus complète.

D - LE TRAITEMENT TONICARDIAQUE

L'institution d'un traitement médical régulier et prolongé (tonicardiaque et déplétif) en période post-opératoire est d'une nécessité extrême.

En effet, après la correction mécanique des vices valvulaires seul ce traitement peut permettre au muscle cardiaque de récupérer plus rapidement ses capacités fonctionnelles et assurer un meilleur débit.

L'observation n° 29 :

met en relief le rôle décisif joué par les tonicardiaques. Elle concerne une femme âgée de 41 ans au moment de la commissurotomie mitrale, qui présente une IT fonctionnelle importante.

Dans les suites opératoire :

- On note l'apparition un mois après l'intervention d'une poussée d'ICD avec douleur quasi-permanente de l'hypochondre droit,

- augmentation des souffles systolique xiphoïdien
- dilatation importante de l'OD à la radioscopie.
- on invoque le rôle de l'IT

Mais ce tableau régresse après la reprise du traitement tonicardiaque qui était arrêté 8 jours avant. Ainsi six mois après l'intervention :

- la gêne fonctionnelle est nulle,
- le foie de volume normal
- le SS xiphoïdien a disparu.

Mais la régression radiologique et électrique est moins nette que l'amélioration clinique.

En effet :

- le cœur est encore gros (CTR 65 %)
- le débord droit est diminué et présente encore un double contour haut
- le SVD a diminué le BID a disparu.

Il est à remarquer que dans cette observation, malgré l'existence d'un RM serré ($\frac{1}{2}$ cm²) les pressions pulmonaires restent modérées; il est donc permis de penser qu'il s'agit d'une IT organique. Elle a failli aggraver les suites de la commissurotomie, mais un traitement tonicardiaque et déplétif régulier a permis d'en juguler les méfaits.

Le barrage mitral de son côté aurait exagéré la fuite tricuspidiennne et permis son extériorisation. La levée de l'obstacle mitral en supprimant de facteur rend l'IT inaudible, cet IT est donc minime ne justifiant pas un acte direct sur la tricuspide.

E - LE DEGRE DE L'INSUFFISANCE TRICUSPIDIENNE lorsque l'IT est fonctionnelle et dans la mesure où la commissurotomie est pratiquée précocément n'est pas susceptible de compromettre les suites de la commissurotomie. L'IT elle-même disparaîtra mais sa durée de régression est plus lente.

L'observation n° 2I en est un exemple :

Elle concerne une femme âgée de 46 ans, elle présente une IT incontestable et importante, comme en témoignent les signes cliniques et hémodynamiques :

- le SS xiphoïdien intense avec signe de Carvallo,
- l'hépatomégalie de 4 TD, l'œdème des M^L, et la cyanose,
- l'élévation des pressions systoliques auriculaires gauches et droites
- la présence de l'onde V géante sur l'auriculogramme,
- surtout, le SS dans l'OD capté par le micro-manomètre.

- Dans sa pathogénie, deux facteurs essentiels jouent un rôle prédominant :

. L'HTAP qui est ici considérable, dépassant même les pressions ventriculaires gauche et aortique, elle entraîne : la stase pulmonaire, l'élargissement des artères pulmonaires, ainsi que la dilatation des cavités droites, (c'est à dire le 2^e facteur).

. L'AC vient ajouter ses méfaits circulatoires.

- Cette IT est très certainement fonctionnelle :

- . sa survenue après une période de mauvaise tolérance fonctionnelle d'un RM serré, au décours d'une ICD,
- . l'absence de RT associé,
- . la forte HTAP avec son cortège, stase pulmonaire et élargissement des artères pulmonaires, plaident en faveur de cette hypothèse.

Il est évident qu'une commissurotomie large, pratiquée précocément avant que les possibilités de récupération de muscle cardiaque soient dépassées, aura toutes les chances de la faire régresser.

Cette commissurotomie est pratiquée dans des conditions idéales, et 2 mois après la découverte de l'IT. La présence de cette IT ne compromet en rien les résultats de la commissurotomie. L'amélioration fonctionnelle commence à se dessiner dans les délais habituels, mais la disparition de l'insuffisance tricuspidiennne sera longue, car, d'une part elle était importante, d'autre part, l'AC persiste après l'intervention.

On peut conclure que dans les IT incontestables, même si elles sont importantes, leur régression sera certaine si les conditions suivantes sont réunies :

- une intervention précoce ne laissant pas l'IT "vieillir"
- une commissurotomie parfaite, qu'elle soit digitale ou instrumentale ouvrant largement les commissures.
- un traitement tonocardiaque et diurétique bien suivi et patient, associé au repos et régime sans sel (après l'intervention).
- enfin , l'épreuve du temps est indispensable pour cette régression.

Ajoutons pour terminer , que la présence de cette IT n'intervient pas de façon significative dans les suites immédiates de la commissurotomie.

Il en est de même pour l'observation n° 25 où malgré l'association de plusieurs facteurs d'aggravation et une IT majeure de bons résultats sont enregistrés 16 mois après l'intervention.

Observation n° 25 :

Cette observation concerne une femme âgée de 51 ans au moment de la commissurotomie mitrale, elle présente un RM peu serré, emboligène avec HTAP et en AC associé à un RA négligeable et une IT majeure, la présence et l'importance de cette IT s'expliquent par :

. la longue durée de la mauvaise tolérance fonctionnelle de la sténose mitrale,

. le retentissement droit important de ce rétrécissement mitral, comme en témoignent :

- la cardiomégalie considérable (CTR 75 %)
- la surcharge ventriculaire droite
- l'hypertension artérielle pulmonaire
- la coexistence d'une arythmie complète

. l'âge avancé de la malade.

. une éventuelle atteinte myocardique associée : le nombre des crises rhumatismales (4 dans l'ensemble).

. et enfin les pressions auriculaires droites très élevées qui plaident en faveur d'une régurgitation notable.

L'association de tant de facteurs est suffisante pour engendrer une régurgitation tricuspidiennne importante en l'absence même de toute lésion organique. La nature fonctionnelle de cette insuffisance tricuspidiennne est d'autant plus probable qu'il n'y a pas de rétrécissement tricuspidienn associé et que l'insuffisance tricuspidiennne n'apparaît qu'après une longue période de stase et d'hypertension artérielle pulmonaire.

Une commissurotomie mitrale complétée par un traitement tonicardiaque et diurétique bien conduit et patient associé à un régime sans sel et au repos entraînent la disparition de l'insuffisance tricuspidiennne. Mais cette régression est lente, elle n'est obtenue qu'après 16 mois. Il va sans dire que si le rythme était ou redevenait sinusal, si la patiente était moins âgée et si l'intervention était entreprise dès l'apparition de la mauvaise tolérance fonctionnelle, l'amélioration aurait pu être non seulement plus rapide mais plus franche encore.

En conclusion : Les IT fonctionnelles quel que soit leur degré et leur intensité et les IT organiques dans leur variété mineure et moyenne sont susceptibles de régresser après une bonne commissurotomie mitrale à condition toutefois que cette commissurotomie soit pratiquée assez précocément avant que les possibilités de récupérations fonctionnelles des muscles cardiaques soient dépassées.

La qualité et la rapidité de l'amélioration fonctionnelle est donc fonction :

- de l'âge du sujet,
- de la durée d'évolution du RM après l'apparition de la gêne fonctionnelle
- de l'âge de l'IT
- de nombre de poussée d'insuffisance cardiaque avant l'intervention,
- de l'état du parenchyme pulmonaire,
- de l'état anatomique de l'appareil mitral
- de la qualité de la commissurotomie ou plus précisément la bonne correction de la valvulopathie gauche.

- de l'état du rythme cardiaque,
- de la qualité et de la régularité des soins et du traitement post-opératoire.
- et enfin du degré de l'insuffisance tricuspидienne et de l'importance des lésions associées.

La durée de régression de l'insuffisance tricuspидienne après la commissurotomie dans les cas idéaux (IT fonctionnelle moyenne et récente du sujet jeune n'ayant qu'un RM peu serré, en rythme sinusal et non calcifié, se situe entre 2 et 4 mois. Elle est plus longue (16 mois et davantage) dans les formes majeures et complexes. Dans l'ensemble la régression de l'IT demande un délai moyen de 7 à 9 mois.

L'amélioration fonctionnelle apparaît en premier, elle précède la régression radiologique. La régression des signes cliniques d'IT fait suite à la diminution et à la disparition des signes radiologiques tandis que les signes électriques persistent longtemps après et sont les plus lents à disparaître.

LE QUATRIEME GROUPE : LES BONS RESULTATS.

. Ce groupe compte 4 observations concernant un homme et 3 femmes respectivement âgés de 28. 35. 42 et 62 ans (observations n° 27. 28. 29 et 29 bis). Chez ces 4 malades, en dépit d'une amélioration fonctionnelle franche les signes cliniques de l'IT restent inchangés successivement 6.8.7. et 4 mois après l'intervention on remarquera tout de suite que la durée de la surveillance post-opératoire est à la limite inférieure du délai nécessaire pour la régression de l'insuffisance tricuspидienne que nous avons signalé au chapitre précédent.

Dans l'observation n° 27 :

6 mois après l'intervention on note :

- une amélioration fonctionnelle notable, mais le foie est encore gros (2 TD) et expansif,

- un important souffle systolique à accentuation inspiratoire est toujours perçu au foyer xiphoïdien.
- la cardiomégalie persiste
- l'électro est inchangé.

Il s'agit d'une IT survenant dans le cadre d'un RM très serré calcifié en AC avec HTAP modérée. Cette insuffisance tricuspидienne s'accompagne d'une hypertrophie-dilatation du ventricule droit. Trois facteurs contribuent donc dans sa genèse :

- HTAP (bien que modérée)
- dilatation ventriculaire droite et enfin l'AC.

Ainsi le délai de 6 mois est insuffisant pour sa régression, l'amélioration ne peut dans ce cas qu'être lente. Il est évident que la correction chirurgicale de la fuite tricuspидienne aurait pu rendre cette amélioration plus rapide

Observation n° 28 :

Concerne une femme âgée de 35 ans qui présente un RM pur, serré et non calcifié, associé à une valvulite aortique et une tricuspидite.

L'insuffisance tricuspидienne comporte deux particularités :

1ère : malgré le caractère serré du RM, les pressions pulmonaires ne sont pas très élevées ;

2e : l'IT s'associe à un rétrécissement tricuspидien.

Ces deux faits permettent de suspecter la nature organique de cette tricuspидite, cependant, elle ne semble pas être prononcée, comme en témoignent :

- . l'absence d'hépatomégalie et des signes périphériques de tricuspидite
 - . le caractère très modéré des pressions auriculaires droites,
- aussi sa présence ne retient nullement sur les résultats de la commissurotomie Cette dernière fait disparaître la gêne fonctionnelle tandis que les signes stéthacousiques de la tricuspидite persistent.

Observation n° 29 :

Cette observation concerne une femme de 42 ans qui présente : un tableau de sténose mitrale avec tricuspидite très vraisemblablement organique comme en témoignent :

- . les chiffres presque normaux des pressions et des résistances pulmonaires,
- . la coexistence de SS et roulement diastolique d'insuffisance et du rétrécissement tricuspидien attestés par : clinique, phono et hémodynamique.

Cette tricuspидite certes incontestable est cependant très modérée. Elle ne s'accompagne pas d'autre signe périphérique et n'entraîne pas une cardiomégalie importante.

Après la commissurotomie :

On n'enregistre aucune diminution des signes stéthacoustique de cette tricuspидite, aucun changement électrique ni radiologique.

L'absence de traitement digitalique, le caractère organique de la tricuspидite et enfin la persistance de l'A.C. peuvent être tenus comme responsables.

Observation n° 29 bis :

Elle concerne une femme âgée de 62 ans au moment de la 2e commissurotomie mitrale , elle présente une resténose mitrale 8 ans après la première commissurotomie , associée à une insuffisance pulmonaire et une IT toutes deux fonctionnelles comme en témoigne :

- leur apparition après une longue période de mauvaise tolérance d'un RM serré.
- l'existence d'une HTAP non négligeable avec des RP > 800 dynes chez une malade d'âge avancé.

La persistance de l'IT après la commissurotomie et en dépit de bons résultats fonctionnels peut être expliquée par plusieurs facteurs.

- le caractère incomplet de la commissurotomie
- l'importance de la dilatation des cavités droites
- âge avancé de la malade et un éventuel facteur myocardique (malade angineuse)
- la persistance de l'AC. (depuis 30 ans) et enfin l'absence de recul suffisant.

LE CINQUIEME GROUPE : LES MAUVAIS RESULTATS

Dans 7 cas (20,5 %) on enregistre des mauvais résultats après l'intervention avec aggravation de l'insuffisance tricuspidiennne.

A - L'échec de la commissurotomie est imputable dans deux cas à l'existence d'une bronchopneumopathie chronique avec importantes lésions parenchymateuses pulmonaires rendant illusoire toute tentative de chirurgie valvulaire (Obs. 30 et 31).

Observation n° 30 :

Elle concerne un homme de 41 ans au moment de la 2e commissurotomie mitrale.

La première commissurotomie pour RM serré, calcifié, en AC avec HTAP (RP = I465) associé à un RA négligeable et une IT indiscutable est pratiquée en 1954 par le docteur SERVELLE, on est frappé lors de l'intervention par de très importantes lésions du parenchyme pulmonaire.

6 ans après le tableau est celui d'une resténose mitrale avec IT importante.

La deuxième commissurotomie est pratiquée également par le Docteur SERVELLE. Lors de l'exploration per-opératoire, on note : qu'il ne s'agit pas d'une reconstitution, mais qu'il existe un énorme IT, avec importante atteinte du parenchyme pulmonaire. Devant cette atteinte pulmonaire, on s'abstient de toute tentative de plastie tricuspidiennne ou mitrale. On se limite à ouvrir la symphyse mitrale de 1 cm.

Les suites immédiates de cette intervention sont marquées par une IC.

3 mois après l'intervention, l'IC a régressé sous traitement, mais les signes d'IT (foie systolique, pouls veineux, et SS xiphoïdien) sont inchangés. L'ECG et l'examen radiologique révèlent les mêmes résultats qu'en période pré-opératoire.

Au total : l'IT qui révèle un aspect majeur, est due essentiellement à l'atteinte parenchymateuse pulmonaire.

Dans l'observation n° 31 :

qui concerne un homme de 53 ans, deux facteurs interviennent dans la détermination de l'IT : le RM serré d'une part, la bronchopneumopathie chronique d'autre part.

La médiocrité des résultats post-opératoires, ainsi que la persistance de l'IT, peuvent s'expliquer par plusieurs facteurs :

- 1 - L'altération importante de l'appareil mitral et le caractère incomplet de la commissurotomie,
- 2 - la bronchopneumopathie chronique,
- 3 - l'adjonction des méfaits hémodynamiques de l'AC aux deux facteurs précédents, et enfin l'âge, relativement avancé du malade.

B - Deux fois la responsabilité en incombe essentiellement au caractère incomplet de la commissurotomie.

Dans un cas (observation n° 32) :

Il s'agit d'une sténose mitrale avec fuite modérée. Ce RM est serré, calcifié, et comporte une HTAP moyenne et une IT très probablement mixte, essentiellement fonctionnelle chez une femme de 43 ans.

Cette IT apparaît après une IC et à la suite d'une AC. RM serré avec HTAP. AC avec IC, contribuent dans la genèse de cette IT (ou dans l'aggravation d'une IT organique mais muette auparavant);

- la persistance de l'AC après l'intervention
- le caractère incomplet de la commissurotomie
- la survenue d'une embolie pulmonaire

sont autant de facteurs qui assurent la persistance de cette IT après la commissurotomie.

Dans l'autre cas (observation n° 33)

Il s'agit d'une insuffisance tricuspidiennne fonctionnelle, assez prononcée qui s'aggrave après une simple commissurotomie mitrale chez un homme de 40 ans.

Mais notons que l'appareil mitral est très altéré et la commissurotomie n'est qu'incomplète.

La fonction hémodynamique de l'appareil mitral ne peut être assurée que par un remplacement valvulaire.

L'intervention à coeur ouvert dans ce but, permet la correction mécanique du vice valvulaire tricuspidien.

Il est évident que cette correction améliore les suites post-opératoires ; cependant, cette amélioration n'est que très lente.

D - Enfin dans les 3 autres cas ; on a déploré 2 décès :

. L'un 5 ans après l'intervention (rétrécissement mitral serré en plateau calcaire, athérome aorto-coronarien très marqué sans atteinte notable de la tricuspide) : on remarquera dans ce cas que la responsabilité de l'IT est quasiement nulle (obs. N° 36).

. L'autre 7 ans après la commissurotomie (appareil mitral très altéré, tricuspide importante et rétrécissement aortique très prononcé) (observation n° 35).

. Chez le troisième malade en dépit d'une bonne commissurotomie l'insuffisance tricuspidiennne déjà importante prend un aspect majeur dans cette observation (n° 35) bien que le recul manque après l'intervention (4 mois) on peut cependant conclure, qu'une insuffisance tricuspidiennne majeure qu'elle soit fonctionnelle ou organique risque d'aggraver les résultats d'une bonne commissurotomie.

CONCLUSIONS GENERALES

L'incidence de l'insuffisance tricuspidiennne sur la mortalité immédiate, et les résultats fonctionnels à long terme de la commissurotomie mitrale des rétrécissements mitraux purs ou prédominants est évaluée sur la base de 52 observations.

Ces observations sont recueillies à la clinique cardiologique de l'Hopital Broussais, parmi 1000 dossiers de sténose mitrale opérées entre 1954 et 1967.

Les critères exigés pour affirmer le diagnostic de l'insuffisance tricuspidiennne sont essentiellement d'ordre clinique :

La présence constante lors de tous les examens et après 3 semaines de traitement tonocardiaque, d'un souffle holosystolique autonome au foyer xyphoïdien nous a servi d'élément de base.

Ce souffle est retrouvé également constamment au-dessus de la tricuspide, chaque fois qu'un phonocardiogramme intravavitaire est enregistré.

La durée d'évolution suivie après l'intervention oscille entre 1 mois et 15 ans.

La mortalité immédiate (dans les 2 premiers mois) établie sur le total de 52 observations est de 3 morts (5,7%).

La surveillance post opératoire de 15 malades n'excède pas un ou 2 mois, bien qu'une nette amélioration fonctionnelle est annoncée dans 13 cas, le recul n'est pas suffisant pour en tirer des conclusions.

La qualité du résultat fonctionnel à longue échéance chez 34 sujets examinés plusieurs mois après l'intervention est excellente dans 23 cas (67,3 %) et on note également une disparition des signes cliniques de l'insuffisance tricuspidiennne (le délai de régression de l'insuffisance tricuspidiennne sous

traitement tonicardiaque est situé entre 7 à 9 mois). Elle est bonne dans 4 cas (11,7%) alors que les signes d'insuffisance tricuspидienne restent immuables, et enfin dans 7 cas (20,5%) seulement on enregistre des mauvais résultats avec aggravation de l'insuffisance tricuspидienne.

L'échec de la commissurotomie est imputable dans 2 cas à l'existence d'une broncho pneumopathie avec importantes lésions du parenchyme pulmonaire qui rend illusoire toutes tentatives de chirurgie valvulaire.

Deux fois la responsabilité en incombe au caractère incomplet de la commissurotomie.

Dans les trois autres cas on a déploré 2 décès l'un 5 ans après l'intervention (Rétrécissement mitral serré en plateau calcaire, athérome aorto-coronarienne très marquée) et l'autre 7 ans après la commissurotomie (appareil mitral très altéré, tricuspидite importante et rétrécissement aortique prononcé) chez le 3^e malade en dépit d'une bonne commissurotomie, l'insuffisance tricuspидienne déjà importante prend un aspect majeur.

De l'analyse de ces résultats on peut conclure que la régression d'une insuffisance tricuspидienne fonctionnelle (qu'elle soit moyenne, importante, ou majeure) ou d'une insuffisance tricuspидienne organique moyenne, ou majorée par un barrage mitral, après la commissurotomie dépend de plusieurs facteurs :

1) de la précocité de la commissurotomie.

En effet il ne faut pas laisser "vieillir" une insuffisance tricuspидienne qui entraîne suivant un cercle vicieux une dilatation de plus en plus importante de l'anneau tricuspидien et une insuffisance ventriculaire droite irréductible.

Des résultats satisfaisants sont obtenus chaque fois que la commissurotomie est pratiquée dans l'année ou au maximum dans les deux ans qui suivent l'apparition des signes droits et de l'insuffisance tricuspидienne.

2) La qualité de la commissurotomie ou plus précisément la bonne correction de la valvulopathie gauche.

3) La réduction d'une arythmie complète.

4) L'institution après l'intervention d'un traitement tomicardiaque et déplétif, associé au repos et régime sans sel pendant un délai de 7 à 9 mois en moyenne (épreuve du temps).

L'incidence de l'insuffisance tricuspidiennne sur la mortalité opératoire immédiate et les résultats fonctionnels de la commissurotomie peut être considérée comme négligeable si les conditions sus citées sont réunies :

Le délai de cette régression est fonction :

- du degré de l'insuffisance tricuspidiennne
- de sa durée d'évolution avant la commissurotomie
- de l'âge du sujet (elle est d'autant plus rapide que la malade est plus jeune)
- de l'importance des lésions mitrales et d'autres lésions valvulaires associées
- de l'état du rythme cardiaque.

Ainsi la correction mécanique de l'insuffisance tricuspidiennne à l'état actuel d'une chirurgie qui est en perpétuel progrès doit être réservée :

- Aux insuffisances tricuspidiennes organiques importantes et majeures.
- Aux insuffisances tricuspidiennes fonctionnelles majeures et vieilles.

COMPTE RENDU DETAILLE ET COMMENTE DES
OBSERVATIONS

- OBSERVATION N° 1 : ZID...

Cette observation concerne un garçon de 17 ans, au moment de la commisurotomie mitrale.

Dans les antécédents, on note une chorée à l'âge de 8 ans. La cardiopathie est découverte à l'âge de 10 ans à l'occasion de DE et des hémoptysies. Cette même année survient une poussée d'IC qui régresse sous le traitement.

La gêne fonctionnelle respiratoire atteinte un degré considérable à l'âge de 15 ans et motive la première hospitalisation dans le Service du Professeur SOULTE.

- Cette gêne consiste en :

- = une DE qui apparaît au moindre effort on en montant quelques marches,
- = une dyspnée de décubitus obligeant le malade de dormir avec 2 oreillers.

- L'examen révèle :

- = une hépatomégalie, le foie déborde de 2 travers de doigts, cette hépatomégalie est animée d'une expansion systolique ;
- = il n'y a pas d'oedème aux membres inférieurs.

- L'auscultation est celle :

- = à la pointe d'une maladie mitrale à fuite minime et à sténose prédominante,
- = au foyer xiphoïdien, d'une IT avec un souffle systolique autonome et intense s'accroissant en apnée post-inspiratoire.

- Le phonocardiogramme confirme les conclusions de l'auscultation.

- L'examen radiologique met en évidence une augmentation modérée du volume cardiaque,
(CIR = 0,55 %)
un débord droit avec double contour,
l'OD semble grosse,
et surtout les artères pulmonaires très larges.

- A l'électrocardiogramme :

- = un rythme sinusal, et on note :
- = une surcharge ventriculaire droite avec BID.

- Les résultats de cathétérisme droit sont les suivants :

OD	11/4
VD	65/4 et 8
AP	63/32 moy. 40
CP	moy. 21
DC	
RP	
SM	1 cm ²

Le micromanomètre enregistre un SS dans l'OD.

Quinze jours après l'examen hémodynamique, apparaissent des signes d'évolutivité rhumastimale, la malade est envoyé en maison de repos où il recevra le traitement approprié.

Le passage en AC est signée à l'âge de 16 ans.

La troisième hospitalisation précède l'intervention qui aura lieu quelques mois plus tard (1965 - 17 ans).

Le bilan effectué à cette époque révèle des résultats identiques à celui de 1964.

La conclusion pré-opératoire est celle :

- d'une sténose mitrale prédominante avec HTAP qui n'est pas négligeable, malgré la fuite tricuspidiennne ; celle-ci est très probablement fonctionnelle et de toute façon d'importance moyenne puisque les pressions auriculaires droites ne sont pas très élevées.

Une simple commissurotomie mitrale à coeur fermé est décidée, elle sera pratiquée par le Docteur CABROL.

Lors de l'exploration per-opératoire :

- = l'OG est très grosse et très tendue,
- = il n'y a pas de thrombose auriculaire,
- = les artères pulmonaires sont très larges,
- = il existe une fuite mitrale négligeable qui reste inchangée après la commissurotomie,
- = il n'y a pas de calcification;
- = l'appareil valvulaire est souple,
- = la surface mitrale est de l'ordre de 1 cm², elle atteint 2 doigts et demi après la commissurotomie,
- = le retour en rythme sinusol est noté immédiatement après l'acte opératoire.

Les suites opératoires :

Le réveil est normal, mais dès le réveil, l'AC réapparaît, le pouls est à 160, la TA = 11/6.

Le malade très agité, il n'y a aucun signe d'IC, ni d'insuffisance respiratoire, ni même d'hémorragie, quelques heures plus tard survient un collapsus cardiovasculaire, qui ne cède pas au Lévoféde et gluconate de calcium. De nouveau on note le retour en rythme sinusal. Dans les minutes qui vont suivre survient un arrêt cardiaque brutal qui persistera malgré deux heures de réanimation.

La vérification n'a pas été faite chez ce malade musulman.

Conclusion :

Trouble du rythme post-opératoire, collapsus irréductible, arrêt cardiaque sans rapport avec l'II.

- OBSERVATION N° 2 : COH...

Cette observation concerne un homme de 31 ans, au moment de la commissurotomie mitrale.

Dans les antécédents on note une crise de RAA à l'âge de 15 ans. La cardiopathie est découverte à 23 ans à l'occasion de la première hémoptysie.

L'hospitalisation au cours de laquelle le bilan pré-opératoire est effectué fait suite à des hémoptysies quotidiennes (1965 - 30 ans).

- La gêne fonctionnelle consiste en :

- = un D.E. à 2 étages,
- = d'une dyspnée de décubitus.

- Le foie est de volume normal.

- L'auscultation est celle :

- = à la pointe d'une maladie mitrale dont la fuite est négligeable,
- = au foyer xiphodien on perçoit un S.S. avec signe de Carvallo.

- A l'examen radiologique :

- = le coeur est modérément augmenté de volume (CIR = 55 %),
- = il existe un léger D.D. avec D.C.,
- = les artères pulmonaires sont larges,
- = une importante calcification mitrale est soulignée.

- L'électrocardiogramme montre un rythme sinusal, une hypertrophie biauriculaire avec S.V.D.

Le tableau est celui d'un RM prédominant très serré, calcifié, en R.S. avec H.I.A.P. et son corrélaire SS d'IT fonctionnelle.

Une commissurotomie mitrale à coeur fermé est décidée, elle sera pratiquée par le Docteur GALEY.

- Le toucher mitral confirme l'existence d'énormes calcifications,
- la S.M. atteint à peine 1 cm²,
- d'abord au doigt, ensuite au dilatateur, on ne peut obtenir qu'une commissurotomie partielle, la présence de calcifications ne permet pas d'atteindre un orifice plus large que 2 cm².

L'évolution post-opératoire :

Les suites immédiates sont simples :

Un mois après la commissurotomie :

- aucune hémoptysie n'est signalée,
- la gêne fonctionnelle amorce sa régression,
- le SS xiphoïde persiste encore,
- l'examen radiologique et le tracé électrique sont inchangés.

Il convient de signaler que l'évolution rhumatismale soupçonnée avant l'intervention et se poursuivant après celle-ci, a nécessité l'institution d'un traitement corticoïde. Le malade part à DREUX, eu 40 jours après la commissurotomie surviendra le décès dans un tableau de collapsus cardiovasculaire irréductible.

L'examen anatomique n'a pas pu avoir lieu.

Dans cette observation, comme nous l'avons déjà signalé, le tableau est celui d'un RM très serré. L'IT n'est que très minime, elle ne se manifeste que par le SS xiphoïdien, sans aucun autre signe périphérique.

Par conséquent, elle ne peut être qu'au second plan.

- L'importance de la calcification de l'appareil mitral,
- la commissurotomie incomplète,
- l'évolution rhumatismale et les conséquences propres à chacun de ces 3 éléments ont joué un rôle et doivent être incriminés dans la survenue de la mort.

- OBSERVATION N° 3 : ABE...

Cette observation concerne une femme âgée de 50 ans au moment de la commissurotomie mitrale.

Dans les antécédents, on note deux crises de RAA à 15 et 19 ans. Une pneumonie caséuse à 19 ans également. La cardiopathie est découverte à l'âge de 40 ans au cours de la 2ème grossesse, à l'occasion d'une DE.

11 jours après l'accouchement apparaît une hémiplégie gauche. Cette hémiplégie entièrement régressive, survient dans le cadre d'une maladie d'Osler (fièvre, splénomégalie, hémoculture positive), elle sera traitée par les antibiotiques.

Le passage en AC est signalé à 48 ans. Cette AC est suivie de l'accentuation de la DE, des crises de tachycardie paroxystique et d'oedème pulmonaire.

- La gêne fonctionnelle est considérable :

- = La dyspnée d'effort apparaît au moindre effort,
- = la malade ne peut dormir qu'avec 3 oreillers,
- = l'effort entraîne également une hépatalgie.

- A l'examen :

- = les membres inférieurs sont oedématisés,
- = les extrémités cyanosées,
- = les jugulaires turgescentes,
- = le foie déborde de 4 travers de doigt le rebord costal.

Après 2 mois de traitement, tonicardiaque et diurétique, les oedèmes ont disparu, les jugulaires ne sont plus turgescentes, mais une légère cyanose persiste, le foie déborde de trois travers de doigt, il est animé d'une expansion systolique.

- L'auscultation est celle :

- = à la pointe d'une maladie mitrale à prédominance de sténose,
- = à la base d'une maladie aortique (légère),
- = au foyer xiphoïdien on perçoit un souffle systolique autonome avec signe de Carvallo.

- L'examen radiologique montre :

- = un CTR à 60 %,
- = un DD avec DC,
- = l'OD semble grosse,
- = les artères pulmonaires sont très larges et expansives.

- L'E.C.G. révèle :

= une FA et une surcharge biventriculaire.

- Le cathétérisme droit indique les chiffres suivants :

OD	11/5 moy. 8,
VD	90/8 et 10,
AP	92/40 moy. 54,
CP	32/20 moy. 29,
AF	90/50 moy. 62,
DC	2.500 ml/mm,
RP	1.758,
SM	1 cm ²

Le micromanomètre enregistre, au-dessus de la tricuspide, un SS qui présente les mêmes caractères.

La commissurotomie mitrale sera pratiquée par le Docteur MATHEY
(13.12.1960).

Au cours de l'exploration pré-opératoire :

- = les plèvres sont très épaissies,
- = les artères pulmonaires très larges,
- = les poumons très denses,
- = l'auricule est pleine de caillots,
- = l'appareil mitral est calcifié,
- = les valves rigides,
- = l'orifice admet à peine la pulpe de l'index.

La commissurotomie semble très difficile, cependant d'abord au doigt puis au dilatateur on réussit à obtenir un orifice qui admet 2 doigts et demi.

Cette commissurotomie est suivie d'un ralentissement du rythme cardiaque, puis apparaît une fibrillation ventriculaire. La malade très cyanosée est en mydriase ; une réanimation intensive pendant une heure associée à la défibrillation reste sans effet, elle meurt sur la table.

La vérification révèle une perforation accidentelle du septum interauriculaire.

L'appareil mitral est tel que nous l'avons décrit.

L'appareil tricuspide est souple, les valves légèrement épaissies, cet épaississement prédomine au niveau de la valve antérieure.

Devant ce tableau de triple valvulopathie rhumatismale, le RM semble prédominant, l'insuffisance tricuspide est mixte mais essentiellement fonctionnelle reflétant l'énorme HTAP.

Le décès dû à la perforation accidentelle du septum interauriculaire n'a aucun rapport avec les atteintes valvulaires et notamment l'IT.

- OBSERVATION N° 4 : AKP...

Cette observation concerne un garçon âgé de 17 ans au moment de la commissurotomie mitrale.

Dans les antécédents on ne retrouve pas de rhumatisme articulaire aigu, ni tout autre affection streptococcique.

La cardiopathie (rétrécissement mitral) est découverte fortuitement, à l'âge de 13 ans, après un malaise consécutif à une course de 800 mètres, à l'école. Elle reste bien tolérée jusqu'à l'âge de 14 ans. C'est alors qu'apparaissent les signes fonctionnels : dyspnée d'effort croissant (100 m) et hémoptysies.

A 16 ans, des crises d'C.A.P., puis des hépatalgies d'effort motivent son hospitalisation dans le Service du Professeur SOULIE, où le bilan pré-opératoire est entrepris (1951).

- La gêne fonctionnelle est moindre par rapport aux années précédentes,
- L'examen découvre une hépatomégalie animée, d'expansion systolique.
- L'auscultation est celle :
 - = à la pointe d'un rétrécissement mitral pur,
 - = à la base d'un petit rétrécissement aortique,
 - = au foyer xiphoïdien d'une insuffisance tricuspидienne (souffle holosystolique s'accroissant en apnée post-inspiratoire).

A l'examen radiologique :

- le coeur est modérément augmenté de volume (CTR = 56 %),
- il existe un débord droit avec double contour,
- l'oreillette droite est grosse,
- les artères pulmonaires larges semblent expansives,
- il existe des calcifications mitrales.

L'électrocardiogramme montre :

- un rythme sinusal,
- une hypertrophie auriculaire gauche avec surcharge ventriculaire droite et bloc incomplet droit.

On conclut à un rétrécissement mitral pur, serré, avec hypertension artérielle pulmonaire et insuffisance tricuspидienne fonctionnelle.

On décide une commissurotomie simple à coeur fermé et sans cathétérisme.

Celle-ci sera pratiquée par le Docteur VAYSSE (1959).

On note quelques calcifications mitrales. L'orifice admet à peine la pointe d'un crayon.

La dilatation au doigt permet d'obtenir un orifice admettant deux doigts et demi.

Les pressions avant l'intervention :

- 22/18 dans l'oreillette gauche;
- 85/0 dans le ventricule droit,

sont les suivantes après la commissurotomie :

- 7/2 dans l'oreillette gauche,
- 95/0 dans le ventricule droit,

Les suites opératoires sont simples. Un mois après l'intervention, la gêne fonctionnelle est nulle, mais le souffle systolique d'insuffisance tricuspidiennne s'entend toujours, deux mois après la commissurotomie.

Il n'y a aucune gêne fonctionnelle.

Le foie est de volume normal.

Les signes stéthacoustiques de l'insuffisance tricuspidiennne ont disparu.

L'examen radiologique objective l'amorce de la disparition de convexité de l'arc moyen gauche.

A l'électrocardiogramme, le rythme est sinusal, la surcharge ventriculaire droite a diminué.

Dix mois après l'intervention l'examen clinique et radiologique est entièrement normal.

A l'électrocardiogramme :

- le bloc incomplet droit a disparu;
- la surcharge ventriculaire droite a considérablement diminué.

Ici, les résultats post-opératoires confirment entièrement la conclusion pré-opératoire.

- OBSERVATION N° 5 : VALE...

Cette observation concerne un garçon âgé de 18 ans, au moment de la commissurotomie mitrale.

Dans les antécédents, on note un R.A.A. à l'âge de 8 ans.

La cardiopathie est découverte quelques mois après cette crise. Dès lors, on note l'existence d'une légère dyspnée d'effort.

Elle reste isolée et immuable jusqu'à 17 ans. A cette époque, la gêne fonctionnelle s'accroît, elle motive l'hospitalisation dans le Service du Professeur SOULIE où va s'effectuer le bilan pré-opératoire (1964).

- La dyspnée d'effort apparaît au 2ème étage. Elle s'accompagne parfois de sub-oedème pulmonaire. On signale également la survenue d'une hémoptysie de moyenne abondance.
- Le foie déborde de deux travers de doigt,
- L'auscultation est celle :
 - = à la pointe d'un RM pur,
 - = à la base, on entend un léger souffle diastolique,
 - = au foyer xyphoïdien, on perçoit un SS avec signe de Carvallo.
- L'examen radiologique révèle :
 - = une cardiomégalie (CTR = 60 %),
 - = un débord droit avec double contour,
 - = l'oreillette droite semble grosse,
 - = les artères pulmonaires sont larges.
- A l'E.C.G. :
 - = le rythme est sinusal,
 - = il existe une hypertrophie auriculaire gauche,
 - = une surcharge ventriculaire droite avec bloc incomplet droit.
- Le cathétérisme des cavités droites indique les chiffres suivants :

OD	5/1 moy. 4,
VD	70/3 et 5,
AP	65/38 moy. 48,
CP	35/25 moy. 28,
AF	120/60 moy. 80,
DC	3,2 litres/mn,
RP	1.198,
SM	1 cm ²

La courbe des pressions auriculaire droite objective une onde V plus ample que normalement.

Le micro-manomètre enregistre un SS au-dessus de la tricuspide dans l'O.D.

- Une simple commissurotomie mitrale est décidée. Elle sera pratiquée par le Docteur CAENEL (18.6.64).

Au toucher, l'appareil mitral est souple. Il n'y a pas de calcification.

Une commissurotomie digitale et instrumentale entraîne une ouverture complète.

- L'évolution post-opératoire :

Les suites opératoires sont simples : 3 mois après l'intervention, on note :

- L'absence de toute gêne fonctionnelle,
- L'amélioration considérable de l'état général (le malade a repris 10 kg),
- La persistance du petit SD au foyer aortique,
- Le SS xiphoïdien a diminué d'intensité,
- la CTE est à 55 %,
- La surcharge ventriculaire droite est en voie de régression.

16 mois après la commissurotomie :

- La gêne fonctionnelle est toujours nulle,
- Le SS d'IT a complètement disparu,
- A l'examen, radiologique, la silhouette cardiaque est quasiment normale,
- A l'ECG, la S.V.D. a considérablement régressé.

Commentaire :

L'IT se manifeste dans le cadre d'un RM pur, serré, non calcifié, et en rythme sinusal. Elle reflète l'HTAP et la dilatation des cavités droites, probablement prélude à l'insuffisance cardiaque droite. Cette insuffisance tricuspidiennne modérée et vraisemblablement fonctionnelle, est cependant décelée avant l'apparition de déaillance cardiaque.

Une bonne commissurotomie mitrale pratiquée assez précocément, entraîne la disparition des signes fonctionnels, et radiologiques, la régression des signes électriques et la correction de l'IT.

- OBSERVATION N° 6 : BRE...

Cette observation concerne un homme de 21 ans au moment de la commissurotomie mitrale.

Dans les antécédents, on note une crise de RAA à l'âge de 7 ans. La cardiopathie est découverte à l'âge de 9 ans, elle reste bien tolérée jusqu'à l'âge de 15 ans, à cette époque apparaît une légère dyspnée d'effort qui reste isolée.

A l'âge de 20 ans, une atteinte péricardique est signalée, elle motive l'hospitalisation, le bilan pré-opératoire est effectué après la régression de cette péricardite dans le service du Professeur SOULIE en 1963 (21 ans).

- La gêne fonctionnelle est considérable.
- Le foie est de volume normal.
- L'auscultation est celle :
 - = à la pointe d'un R.M. pur,
 - = au foyer xiphoïdien on perçoit un SS avec signe de Carvallo.
- L'examen radiologique objective :
 - = une augmentation modérée de volume cardiaque (CTR = 55 %),
 - = l'C.D. semble grosse,
 - = il existe un D.D. sans D.C.,
 - = les artères pulmonaires sont larges.
- L'électrocardiogramme révèle :
 - = un rythme sinusal,
 - = une déviation axiale droite (QRS = + 100°),
 - = une surcharge ventriculaire droite avec BID.

Le tableau est celui d'une sténose mitrale, pure, serrée, en rythme sinusal avec hypertension artérielle pulmonaire et petite fuite tricuspiddienne.

On décide donc une simple commissurotomie mitrale sans cathétérisme, celle-ci est pratiquée en Décembre 1963 par le Docteur SERVELLE.

- Au toucher, l'appareil mitral est souple, il n'y a ni fuite, ni calcification, l'orifice mitral atteint à peine 1 cm²,
- La commissurotomie digitale entraîne une ouverture large.

L'évolution post-opératoire :

Les suites opératoires sont marquées par un syndrome post-commissurotomique, il régresse sous le traitement corticoïde.

Deux mois après l'intervention :

- l'amélioration fonctionnelle est franche,
- le souffle systolique xiphoïdien n'est plus perçu,
- mais l'ECG est presque inchangé.

Le malade est suivi régulièrement dans le Service jusqu'en 1968. L'amélioration fonctionnelle se maintient. L'électrocardiogramme s'est complètement normalisé, mais la régression électrique est très lente par rapport à l'amélioration clinique.

Au total, il s'agit d'une I.T. modérée s'inscrivant dans le cadre d'un RM pur, serré, en rythme sinusal avec HTAP chez un sujet jeune, elle régresse rapidement après une bonne commissurotomie, malgré la persistance des signes électriques.

- OBSERVATION N° 7 : PAZ...

Cette observation concerne un homme âgé de 25 ans au moment de la commissurotomie mitrale.

Dans les antécédents on note une crise de rhumatisme articulaire aigu à l'âge de 8 ans. La cardiopathie (RM) est découverte à l'âge de 19 ans lors d'une visite scolaire.

C'est à 22 ans qu'apparaît une DE d'abord modérée, puis de plus en plus accentuée avec grésillement laryngé à l'effort.

La bilan pré-opératoire est effectué dans le Service du Professeur SOULIE en 1956 (25 ans).

- La DE est à deux étages avec grésillement laryngé d'effort,
- Le foie déborde le rebord costal de deux travers de doigt. Cette hépatomégalie s'accompagne d'une expansion systolique.
- L'auscultation est celle d'un RM avec petite fuite systolique.

Au foyer xiphoïdien, on note un souffle holosystolique autonome augmentant en apnée post-inspiratoire.

L'examen radiologique montre un coeur augmenté de volume (CTR = 0,65), un important débord droit avec double contour et des artères pulmonaires larges.

Le tracé électrique montre un rythme sinusal avec hypertrophie bi-auriculaire et surcharge ventriculaire droite importante ; un BID ; l'axe de QRS est à + 120°.

Le cathétérisme droit indique les chiffres suivants :

OD	+ 2
	- 2
VD	60/± 2
	- 2
AP	45 moy.
CP	25
DC	4.600 ml/m RP = 799.

La surface mitrale est estimée à 1/2 cm².

Le micromanomètre enregistre un très faible SS sur la tricuspide.

La commissurotomie est pratiquée par le Docteur SERVELLE.

L'appareil mitral est souple, la fuite négligeable.

La commissurotomie digitale complétée au dilatateur entraîne une bonne ouverture.

Les suites opératoires sont simples, le RD a disparu, mais la disparition des signes d'IT n'est enregistrée que trois mois après l'intervention ; l'amélioration fonctionnelle est franche. Le résultat de la commissurotomie est excellent.

Deux ans plus tard on ne note encore aucune gêne fonctionnelle ; le foie est de volume normal, aucun signe d'IT ; le CTE est à 60 %.

L'E.C.G. montre un AQRS à $+100^\circ$ avec diminution du S.V.D.

CONCLUSION :

L'I.T. se manifeste six ans après la découverte d'un RM serré et prédominant en rythme sinusal avec HTAP.

La précocité de l'intervention après l'apparition de l'IT et une bonne commissurotomie entraînant rapidement (trois mois) la disparition des signes d'IT. Elle est très probablement fonctionnelle.

- OBSERVATION N° 8 : CAD...

Cette observation concerne un homme âgé de 26 ans au moment de la commissurotomie mitrale.

Dans les antécédents on note une chorée à l'âge de 7 ans. La cardiopathie (rétrécissement mitral) est découverte à l'âge de 14 ans, à l'occasion d'une dyspnée d'effort, légère et isolée qui reste immuable pendant 12 ans.

C'est donc à 26 ans que la dyspnée s'accroît et qu'apparaissent des crises de tachycardie paroxystique entraînant son hospitalisation dans le Service du Professeur SOULIE.

Le bilan pré-opératoire est effectué à cette époque (1962 - 26 ans).

- La gêne fonctionnelle est considérable.

- Le foie déborde de 2 travers de doigt le rebord costal.

- L'auscultation est celle d'un rétrécissement mitral pur avec hypertension artérielle pulmonaire.

Au foyer xiphoidien on entend un souffle holosystolique assez intense avec signe de Carvallo.

L'examen radiologique montre un CTR à 55 %, un débord droit avec double contour, des artères pulmonaires larges.

A l'électrocardiogramme : le rythme est sinusal, Il existe une hypertrophie auriculaire gauche avec surcharge ventriculaire droite et bloc incomplet droit.

En concluant à un rétrécissement mitral serré, pur en rythme sinusal avec hypertension artérielle pulmonaire et insuffisance tricuspiddienne fonctionnelle, on décide une commissurotomie simple.

Celle-ci sera pratiquée le 26 Mars 1962 (sans cathétérisme).

L'orifice mitral de la taille d'un crayon est largement ouvert au doigt.

Les suites opératoires sont très simples et marquées par une amélioration fonctionnelle franche.

Les signes d'insuffisance tricuspidiennne ne disparaissent que 14 mois après l'intervention. A cette époque, le foie est de volume normal, le CTR = 50 %.

Les artères pulmonaires ont diminué de largeur, le débord droit est à peine visible.

A l'électrocardiogramme le bloc incomplet droit persiste, mais la surcharge ventriculaire droite et l'hypertrophie auriculaire gauche ont considérablement diminué.

En conclusion :

Il s'agit d'un rétrécissement mitral pur, serré en rythme sinusal, avec hypertension artérielle pulmonaire, qui malheureusement n'a pas été vérifiée au cathétérisme. Cette hypertension artérielle pulmonaire est largement responsable de régurgitation tricuspidiennne qui n'influencent pas le résultat de la commissurotomie. Cependant elle persiste assez longtemps après l'intervention, ce qui est inhabituel lorsque le rythme est sinusal. Il en est de même pour les signes électriques et radiologiques.

Deux hypothèses peuvent être soulevées :

- soit que l'ouverture mitrale n'a pas été complète,
- soit qu'il s'agit d'insuffisance tricuspidiennne organique, mais minime que l'hypertension artérielle pulmonaire a pu extérioriser (avant la commissurotomie).

- OBSERVATION N° 9 : BAG...

Cette observation concerne un homme âgé de 27 ans au moment de la commissurotomie mitrale.

Dans les antécédents on note une crise de rhumatisme articulaire aigu à l'âge de 10 ans.

La cardiopathie est découverte fortuitement à l'âge de 17 ans. Elle est parfaitement bien tolérée pendant 9 ans.

La gêne fonctionnelle n'apparaît qu'à 26 ans.

A la dyspnée d'effet vite croissante font suite plusieurs hémoptysies ; bientôt des hépatalgies s'ajoutent à ce tableau. Le passage en arythmie complète suivie d'une poussée d'insuffisance cardiaque motivent son hospitalisation dans le Service du Professeur SOULIE (1960 - 27 ans).

La tableau clinique est celui d'une insuffisance cardiaque globale avec gêne fonctionnelle respiratoire considérable, hépatalgie avec hépatomégalie et oedèmes des membres inférieurs.

L'auscultation est celle :

- à la pointe, d'une maladie mitrale avec rétrécissement mitral prédominant,
- au foyer xiphoïdien, on entend un souffle holosystolique avec signe de Carvallo.

Il va persister après traitement médical et malgré la diminution de l'hépatomégalie.

L'examen radiologique objective :

- une cardiomégalie (CTR = 65 %),
- un débord droit,
- une grosse oreillette droite,
- et des artères pulmonaires un peu larges.

Le tracé électrique est celui d'une FA avec bloc incomplet droit.

Les chiffres obtenus au cathétérisme droit sont les suivants :

OD	moyen 7,
VD	50/8,
AP	50/28 moyen 37,
CP	20/13 moyen 16,
DC	3,100 ml/mm,
RP	985

La surface mitrale = $1,1/2$ cm².

La commissurotomie digitale pratiquée par le Docteur SERVELLE (1960) entraîne une ouverture large.

Les pressions per-opératoires sont les suivantes :

	<u>Avant commissurotomie</u>	<u>Après commissurotomie</u>
OG	45/20	35/20
VG	120/8	130/ ⁸ / ₈

Résultats :

Quatre mois après l'intervention :

- l'amélioration fonctionnelle est franche,
- l'examen radiologique est normal,
- à l'E.C.G., l'AQRS de + 90° est venue à + 60° alors que le bloc incomplet droit et la FA persistent.

C'est le type même de l'insuffisance tricuspidiennne fonctionnelle qui apparaît au cours d'un rétrécissement mitral mal toléré, et en décompensation, mais surtout au décours d'une arythmie complète et d'une insuffisance cardiaque.

L'association de ces deux facteurs à une hypertension artérielle pulmonaire, bien que celle-ci ne soit pas très importante, entraîne la régurgitation tricuspидienne.

Une commissurotomie précoce entraîne rapidement sa régression.

La période nécessaire pour la disparition de l'insuffisance tricuspидienne est fonction :

- 1 - de la durée de l'évolution du rétrécissement mitral (après apparition de la gêne fonctionnelle) et de l'hypertension artérielle,
- 2 - du degré de cette hypertension artérielle pulmonaire et par conséquent la surface mitrale,
- 3 - du nombre des poussées d'insuffisance cardiaque, de leur durée, et de leur intensité (qualité du myocarde),
- 4 - de la période qui sépare l'installation de l'insuffisance tricuspидienne de l'intervention,
- 5 - de l'existence ou non d'une arythmie complète,
- 6 - enfin de la qualité de la commissurotomie et des soins post-opératoires.

- OBSERVATION N° 10 : BOT...

Cette observation concerne un homme âgé de 27 ans au moment de la commissurotomie mitrale.

Dans les antécédents on note une crise de rhumatisme articulaire aigu à l'âge de 17 ans. La cardiopathie est découverte un an plus tard (18 ans) à l'occasion d'une DE isolée. L'évolution de cette cardiopathie est marquée par l'apparition d'une poussée d'IC régressive (24 ans).

Deux ans après, la gêne fonctionnelle devient intolérable.

La DE apparaît après 15 m ; le sommeil n'est possible qu'avec trois oreillers. Il est parfois entrecoupé de crises dyspnéiques nocturnes.

Il est alors adressé de Sophia au Service du Professeur SOULIE (1967).

Bilan pré-opératoire :

- La gêne fonctionnelle est considérable, mais moins prononcée qu'il y a un an.
- Le foie est de volume normal.
- L'auscultation est celle :
 - = à la pointe d'une sténose mitrale associée à un léger SS apexo-axillaire,
 - = à la base d'une petite insuffisance aortique,
 - = au foyer xyphoïdien on entend un SS autonome avec signe de Carvallo.
- La phonocardiographie confirme cette symptomatologie.

L'examen radiologique montre :

= un coeur modérément augmenté de volume (CTR = 55 %), une grosse oreillette droite, des artères pulmonaires larges.

Le tracé électrique montre :

= un rythme sinusal, une hypertrophie bi-auriculaire avec surcharge ventriculaire droite, l'amplitude de RVI = 6 mm.

Le cathétérisme droit donne les résultats suivants :

OD	15/10
VD	50/10
AP	50/20 moy. 30
CP	moyen 26
DC	3.800
SM	1 cm ²
RF	630

Le micromanomètre enregistre une SS sur la tricuspide.

Une simple commissurotomie mitrale à coeur fermé est décidée. Elle sera pratiquée par le Docteur d'ALLAINE.

Il note l'existence de calcifications.

La commissurotomie digitale complétée par la commissurotomie instrumentale ramène la surface mitrale à 2 doigts ; le gradient télédiastolique CG-VG tombe à 10 mm HG.

Les suites opératoires sont marquées par l'apparition d'une AC.

Cependant, deux mois après l'intervention on note :

- la disparition complète de la gêne fonctionnelle,
- à l'auscultation seul persistent les signes d'une légère IM et d'une petite IA alors que le SS xyphoïdien a disparu.

Il s'agit d'une IT découverte trois ans après la survenue d'une IC se résumant à un SS xyphoïdien avec signe de Carvallo, qui régresse rapidement après une bonne commissurotomie.

- OBSERVATION N° 11 : BRI...

Cette observation concerne un homme âgé de 29 ans au moment de la commissurotomie mitrale.

Dans les antécédents on note l'existence d'une crise de rhumatisme articulaire aigu à l'âge de 13 ans. Au décours de cette crise, on note la survenue d'une hémoptysie. La cardiopathie n'est découverte qu'à l'âge de 20 ans,

lors d'un examen systématique. Elle reste bien tolérée jusqu'à l'âge de 24 ans. A cet âge, apparaît une dyspnée d'effort croissant ainsi que des œdèmes pulmonaires subaigus.

La survenue d'une hépatalgie d'effort en 1954 (28 ans) motive son hospitalisation dans le Service du Professeur SOULLE. C'est là que le bilan pré-opératoire sera effectué :

- A l'examen le foie déborde de 3 travers de doigt le rebord costal. Cette hépatomégalie est animée d'une nette expansion systolique.
- L'auscultation est celle :
 - = à la pointe d'un rétrécissement mitral pur,
 - = à la base, d'une insuffisance aortique,
 - = au foyer xyphoïdien on perçoit un net souffle systolique qui s'accroît en inspiration profonde et en apnée post-inspiratoire.

L'examen radiologique montre :

- une cardiomégalie (CTR = 55 %),
- un débord droit avec double contour,
- l'oreillette droite est grosse,
- les artères pulmonaires très larges.

A l'E.C.G., le rythme est sinusal. Il existe une hypertrophie bi-auriculaire avec surcharge ventriculaire droite.

Le cathétérisme droit indique les chiffres suivants :

OD	moyen 5
VD	70/5
AP	70/35 moy. 45,
CP	moyen 27,
DC	3.800 ml/mn,
RP	946

La surface mitrale est estimée à 0,7 cm².

Une commissurotomie digitale et instrumentale pratiquée par le Docteur SERVIELLE entraîne une ouverture large, au prix d'une faible régurgitation mitrale.

Les suites opératoires sont simples :

La disparition de l'insuffisance tricuspидienne notée 6 mois après l'intervention seulement ; à cette époque, les résultats fonctionnelles sont qualifiées d'excellentes.

Le foie est de volume normal ; le volume cardiaque a diminué (CTR = 55 %), ainsi que celui des artères pulmonaires.

La stase pulmonaire a disparu.

A l'examen électrocardiographique on note également l'amorce d'une amélioration.

L'AQRS et à + 70° (+ 100° en pré-opératoire).

La surcharge ventriculaire droite a diminué.

Cette amélioration se maintient pendant trois ans.

En effet, la quatrième année suivant l'intervention est marquée par la survenue d'un long épisode fébrile avec augmentation de la vitesse de sédimentation et de la fibrine.

On invoque alors une éventuelle poussée rhumatismale.

Un an plus tard apparaît une arythmie complète suivie d'une poussée d'insuffisance cardiaque.

L'examen radiologique montre :

- une augmentation du volume cardiaque,
- une grosse oreillette gauche,
- une surcharge bi-ventriculaire,
- les artères pulmonaires sont de nouveau larges, mais moins qu'en période pré-opératoire.

L'électrocardiogramme, outre l'arythmie complète montre essentiellement une surcharge ventriculaire gauche.

Le cathétérisme droit pratiqué à cette époque (1959) donne les chiffres suivants :

OD 11/8 (9)
 VD 33/⁶₁₀
 AP 33/17 (22)
 CP moyen 15

La conclusion est celle d'une endo-myocardite rhumatismale.

Le traitement corticoïde, digitalique et diurétique entraîne une nette amélioration.

Une autre poussée d'insuffisance cardiaque apparaît deux ans après (1961), elle est également jugulée par le traitement.

Dans cette observation.

On note l'apparition d'une insuffisance tricuspidiennne indiscutable. Elle se manifeste dans le cadre d'un rétrécissement mitral serré, 4 ans après l'installation de la gêne fonctionnelle.

L'existence d'une hypertension artérielle pulmonaire avec stase pulmonaire et des artères pulmonaires larges, associée à la surcharge ventriculaire droite permettent de conclure que cette insuffisance tricuspidiennne est très vraisemblablement fonctionnelle.

La durée de l'installation de l'insuffisance tricuspidiennne n'étant pas très longue, on peut prévoir sa régression après la commissurotomie. Cette régression sera d'autant plus rapide que la commissurotomie est très satisfaisante et que le rythme est sinusal.

L'apparition ultérieure d'une endomyocardite ne s'accompagnant pas de réapparition de signes d'insuffisance tricuspidiennne.

- OBSERVATION N° 12 :

Cette observation concerne un homme âgé de 30 ans au moment de la commissurotomie mitrale.

Dans les antécédents on ne retrouve pas de RAA. La cardiopathie est découverte fortuitement lors d'un examen systématique en période pré-militaire (19 ans). Elle reste bien tolérée jusqu'à 25 ans. A cette époque, apparaît une dyspnée d'effort isolée d'abord modérée, mais qui s'accroît progressivement, mais lentement, cette augmentation de la gêne respiratoire à l'effort entraîne son hospitalisation dans le Service du Professeur SOULIE, où sera entrepris le bilan pré-opératoire (1966 - 30 ans).

A l'examen le foie est normal.

L'auscultation est celle :

- à la pointe d'un RM avec souffle systolique apexo-axillaire d'intensité modérée,
- à la base d'une petite IA,
- au foyer xyphoïdien d'un IT (souffle systolique s'accroissant en inspiration).

A l'examen radiologique :

- le coeur est modérément augmenté de volume,
- il existe un débord droit avec double contour,
- les artères pulmonaires sont plus larges que normalement.

A l'électrocardiogramme on note :

- une FA associée à une SVD et BID,
- la silhouette cardiaque est quasiment normale,
- la SVD électrique a considérablement diminué.

L'exploration hémodynamique marque les résultats suivants :

OD	10/4 moy. 6,
VD	40/2 et 7,
AP	40/14 moy. 22,
CP	22,
VG	130/0 et 10,
AO	130/80 et 95,
DC	4,600 ml/mm,
RP	381,
SM	1cm ²

Une simple commissurotomie digitale pratiquée par le Docteur GALEY (31.5.66) permet d'obtenir un orifice mitral qui admet deux doigts.

L'évaluation post-opératoire est très simple :

Un mois après l'intervention on enregistre une amélioration fonctionnelle très nette. L'auscultation est celle d'une bonne commissurotomie, les signes d'insuffisance tricuspiddienne ont diminué ; on note également une diminution de voltage des ondes S dans les précordiales gauches.

15 jours plus tard, la FA est réduite par un choc électrique. Le retour du rythme sinusal accélère encore l'amélioration clinique. La gêne fonctionnelle a complètement disparu. On ne perçoit plus le souffle xyphoïdien.

L'IT dans cette observation, se manifeste dans le cadre d'un RM serré avec HTAP modérée, mais l'association de cette HTAP à une FA et SVD est suffisante pour expliquer la présence de cette IT. Elle est très certainement fonctionnelle et de toute façon modérée, se résume à un souffle systolique xyphoïdien avec signe de Carvallo, ce dernier diminue d'intensité un mois après la commissurotomie et disparaît complètement après régularisation de l'AC (arythmie complète).

- OBSERVATION N° 13 : PET...

Cette observation concerne une femme âgée de 33 ans, au moment de la commissurotomie.

Dans les antécédents on note l'existence d'une crise de RAA à l'âge de 18 ans.

La cardiopathie n'est découverte qu'à l'âge de 26 ans au cours de la 5^è grossesse, à l'occasion de dyspnée et de toux d'effort. Après l'accouchement la gêne fonctionnelle disparaît pour réapparaître au cours de la 6^è et 7^è grossesses (30-31 ans).

Ce n'est qu'un an après la dernière grossesse que la malade accuse une véritable et considérable gêne respiratoire. La dyspnée d'effort s'accroît progressivement, bientôt vont apparaître plusieurs crises d'œdème pulmonaire.

Trois mois plus tard, les accidents œdémateux diminuent, alors qu'apparaît une hépatalgie d'effort. Celle-ci est le prélude à une IC globale. Elle va régresser sous l'effet du traitement.

L'IT est découverte au décours de ce dernier épisode (4 mois après).

C'est à ce moment (1961 - 33 ans) que le bilan pré-opératoire est effectué dans le Service du Professeur SOULIE.

La DE est à 2 étages.

Le foie est à peine perceptible sous le rebord costal.

L'auscultation est celle :

- à la pointe d'un RM pur,
- à la base d'une petite IA,
- au foyer xyphoïdien, on perçoit un souffle systolique qui augmente lors de l'inspiration profonde et en apnée post-inspiratoire.

A l'examen radiologique :

- le CTR est à 66 %,
- il existe un DD avec DC,
- les artères pulmonaires sont normales.

L'E.C.G. montre une F.A. avec SVD.

Les résultats du cathétérisme droit sont les suivants :

OD 9/6 moyen 8,
 VD 56/6 et 9,
 AP 50/25 moyen 32,
 CP 26/15 moyen 18,
 DC 3.200 ml/mn
 RP 799,2

La surface mitrale = 1 cm².

La micromanométrie enregistré un souffle holosystolique sous la tricuspide, augmentant en inspiration.

L'intervention est pratiquée par le Docteur SERVELLE (en 1961).

Elle comporte : la résection d'une thrombose auriculaire gauche, une commissurotomie digitale et instrumentale entraînant une bonne ouverture.

Les suites opératoires sont simples.

Un mois après l'intervention on note une amélioration fonctionnelle franche, alors que l'AC ainsi que les signes d'IT persistent.

Sept mois après la commissurotomie :

- les résultats fonctionnels sont qualifiée d'excellents,
- les signes de l'IT ont disparu,
- l'AC persiste mais le SVD a régressé,
- le coeur est de volume normale (CTR = 50 %).

Deux ans après l'intervention la malade mène à terme sa 8ème grossesse. Au cours de celle-ci on ne signale qu'une légère recrudescence de la DE puis une légère hépatomégalie qui vont régressant.

Au total il s'agit d'une IT incontestable clinique et hémodynamique. Mais celle-ci ne se manifeste que plusieurs années après la découverte d'un RM et surtout au cours d'une insuffisance cardiaque chez une malade en AC.

Trois facteurs s'additionnent pour expliquer cette IT :

- 1 - le caractère serré du RM avec HTAP. Cette HTAP n'est pas très importante pour expliquer à elle seule la fuite tricuspidiennne,
- 2 - la surcharge et l'hypertrophie ventriculaire droite et enfin,
- 3 - l'AC.

La levée de l'obstacle mitral supprime le premier facteur ; le traitement tonicardiaque et déplétif est alors plus efficace pour lutter contre le second, mais sa régression en présence d'une AC est plus lente que si le rythme était sinusal (7 mois au lieu de 2 à 3 mois) !

- OBSERVATION N° 14 : CAR. ! !

Cette observation concerne une femme âgée de 38 ans au moment de la commissurotomie mitrale !

Dans les antécédents on ne retrouve pas de rhumatisme articulaire aigu, ni toute autre affection streptocooccique !

La cardiopathie est découverte à 20 ans à l'occasion d'un examen systématique. Les premières manifestations fonctionnelles n'apparaissent qu'à 32 ans : dyspnée d'effort modérée qui reste isolée pendant 4 ans. A 36 ans la dyspnée d'effort s'accroît s'accompagnant d'une dyspnée de décubitus et de crise d'étouffement nocturne. Bientôt vont apparaître des hépatalgies d'effort. A l'examen on note une légère cyanose, un léger hypocratisme digital. A l'E.C.G. le rythme est sinusal !

L'année suivante est marquée par l'installation d'une arythmie complète !

Le bilan pré-opératoire est effectué dans le Service du Professeur SOULIE en 1966 (38 ans) !

La gêne fonctionnelle est considérable. En dehors de dyspnée d'effort, la malade accuse encore des hépatalgies d'effort !

A l'examen, le foie est un peu gros (un travers de doigt) ! Il n'y a pas de signe périphérique d'insuffisance cardiaque !

L'auscultation est celle :

- à la pointe d'un rétrécissement mitral pur,
- au foyer xyphoïdien on entend outre un RD un souffle holosystolique sans irradiation, l'un et l'autre s'accroissant en inspiration !

L'examen radiologique met en évidence :

- une cardiomégalie (CTR = 65 %),
- une très grosse oreillette droite, un débord droit avec double contour, et des artères pulmonaires larges !

L'E.C.G. montre :

- un rythme sinusal,
- une hypertrophie bi-auriculaire (surtout gauche),
- une surcharge ventriculaire droite et un petit bloc incomplet droit !

Le cathétérisme droit indique les résultats suivants :

OD	11/7	moyen 8,
VD	64/2	8
AP	64/36	moyen 45,
CP		moyen 30,
DC	4,000	
RP	600	

La surface mitrale est estimée à 1 cm².

Le micromanomètre enregistre un RD dans le ventricule droit et un souffle systolique sur la tricuspide.

Ces deux signes s'accroissent en inspiration forcée.

Après la commissurotomie digitale et instrumentale, pratiquée par le Docteur PIWNICA, l'orifice admet deux doigts.

Les suites opératoires sont simples.

Les résultats : 15 jours après l'intervention, la gêne fonctionnelle a diminué. L'auscultation est celle d'une bonne commissurotomie avec disparition du roulement diastolique de RM, mais les signes de tricuspидite persistent encore. Ils ne disparaîtront qu'un an après l'intervention.

A cette époque (1967), la malade n'accuse aucune gêne fonctionnelle ; elle a grossi de 6 kilos. Le foie est de volume normal. A l'E.C.G., l'arythmie complète persiste, mais le bloc incomplet droit et la surcharge ventriculaire droite ont considérablement diminué.

On propose une régularisation, mais depuis on n'a plus de nouvelles de la malade.

Conclusion :

Dans le cadre d'un rétrécissement mitral serré avec gêne fonctionnelle importante et hypertension artérielle pulmonaire, apparaît une insuffisance tricuspидienne clinique et hémodynamique accompagnée d'un rétrécissement mitral.

Elle se manifeste après l'installation d'une arythmie complète. On peut donc conclure qu'il s'agit là d'une insuffisance tricuspидienne très probablement organique, mais qui est restée silencieuse.

Il aurait fallu l'adjonction d'une hypertension artérielle pulmonaire et d'une arythmie complète pour l'extérioriser.

Certes, cette insuffisance tricuspидienne ne justifie pas un acte direct sur la tricuspide, elle n'aggrave même pas les suites de la commissurotomie ; elle redevient silencieuse (hémodynamique) après la commissurotomie, c'est-à-dire après la suppression de l'un des deux facteurs déclenchants.

La persistance de l'arythmie complète explique la période assez longue (un an) que les signes cliniques mettent à disparaître.

Au total : Le rétrécissement mitral serré avec hypertension artérielle pulmonaire et l'arythmie complète sont susceptibles d'aggraver et rendre audible une insuffisance tricuspide organique silencieuse. La levée de l'obstacle mitral après un laps de temps plus ou moins long permet le retour à l'état antérieur de la tricuspide.

- OBSERVATION N° 15 : DEC...

Cette observation illustre l'exemple même d'une IT fonctionnelle. Attestée par la clinique et l'hémodynamique elle survient dans le cadre d'une sténose mitrale pure, serrée, en rythme sinusal, mais mal tolérée. Le RM entraîne des accidents thrombo-emboliques, une poussée d'IVG et s'accompagne d'une très forte HTAP.

Une bonne commissurotomie (bien que digitale), permettant l'ouverture complète de l'orifice mitral, entraîne non seulement une amélioration fonctionnelle considérable, mais aussi et également la régression rapide de l'IT.

Il s'agit d'un homme de 39 ans au moment de la commissurotomie mitrale.

Dans les antécédents on ne retrouve pas de RAA. La cardiopathie est découverte à l'âge de 36 ans à l'occasion d'une DE rapidement croissante, elle s'accompagne de 2 épisodes d'œdèmes pulmonaires hémoptoïques. A 38 ans survient une poussée d'ICD (œdème des membres inférieurs, hépatomégalie avec reflux hépato-jugulaire, épanchement pleural et cardiomégalie). L'IT est décelée au cours de cette IC.

Une embolie cérébrale (occipitale) signée par une amorse transitoire fait suite à l'IC. Cet accident est suivi d'une néphrite hématurique à évolution subaiguë qui entraîne l'hospitalisation.

Le bilan pré-opératoire est effectué au cours de cette hospitalisation dans le service du Professeur SOULIE, en 1962.

Quatre mois après la régression de l'IVD :

- la gêne fonctionnelle est considérable,
- l'examen retrouve une hépatomégalie ; le foie déborde de 2 travers de doigt le rebord costal, il est animé d'une expansion systolique, il n'y a ni œdème aux membres inférieurs, ni subictère, ni épanchement pleural ;
- l'auscultation est celle :
 - = à la pointe d'un RM pur,
 - = au foyer xiphoïdien on entend un souffle holosystolique irradiant peu et s'accroissant en inspiration forcée et surtout en apnée post-inspiratoire.

- à l'examen radiologique :
 - = le CTR est à 60 %,
 - = l'oreillette droite est grosse,
 - = on note une DD avec DC et des artères pulmonaires larges.
- le tracé électrique montre :
 - = un rythme sinusal,
 - = une hypertrophie bi-auriculaire,
 - = une S.V.D.,
 - = un B.I.D., l'amplitude de Rv1 = 8 mm.
- le cathétérisme des cavités droites indique les chiffres suivants :

OD	15/6 moy. 12,
VD	110/6 et 15,
AP	110/50 moy. 70,
CP	30/24 moy. 26,
AF	120/80, moy. 90,
DC	2,900 ml/mm,
SM	0,8cm ² ,
RP	1,928

Le micromanomètre enregistre un SS à accentuation inspiratoire au-dessus de la tricuspide.

- La survenue des signes d'IT après une période relativement longue de mauvaise tolérance du RM et notamment au cours d'une IVD permet de suspecter sa nature fonctionnelle.
- L'existence d'une gêne fonctionnelle respiratoire notable et d'une HTAP considérable en l'absence de RT renforce cette suspicion.
- L'âge relativement jeune de cette IT laisse présager sa régression après une simple commissurotomie mitrale.

Cette commissurotomie sera pratiquée par le Docteur BLONDEAU.

À l'auscultation mitrale l'appareil valvulaire et sous-valvulaire sont souples, il n'y a pas de régurgitation ni de calcification.

Après la commissurotomie digitale, l'orifice mitral admet facilement 2 doigts.

L'évolution post-opératoire : Les suites post-opératoires sont simples.

Quatre mois après l'intervention on note :

- une très nette amélioration fonctionnelle,
- le foie est de volume normal,
- le RD a disparu,

- il n'existe aucun signe d'IT,
- le CTR est de l'ordre de 52 %,
- mais seul l'ECG reste inchangé (l'amélioration électrique étant la plus lente).

- OBSERVATION N° 16 : ZEG...

Cette observation concerne un homme de 39 ans au moment de la commissurotomie mitrale.

Dans les antécédents, on note l'existence d'un rhumatisme articulaire aigu à l'âge de 25 ans. La cardiopathie est découverte au décours de cette crise.

De 28 à 30 ans, le malade fait une hémoptysie par an. Un cathétérisme droit pratiqué alors confirme une double sténose mitro-aortique à prédominance du rétrécissement mitral.

A 32 ans apparaît une dyspnée d'effort accompagnée de striction laryngée. Deux ans plus tard, s'installe une arythmie complète.

Un deuxième cathétérisme droit, complété par un cathétérisme gauche (par voie trans-septale) montre en plus de la sténose précédemment découverte une légère fuite mitrale et une tricuspидite.

Le bilan pré-opératoire est effectué en 1966 (38 ans) dans le Service du Professeur SOULIE, alors que le malade est hospitalisé pour une insuffisance cardiaque.

- La gêne fonctionnelle est constituée d'une dyspnée d'effort importante accompagnée d'une dyspnée de décubitus et d'hépatalgies d'effort.

- L'examen découvre une hépatomégalie (deux travers de doigt) animée d'expansion systolique.

- Par contre, il n'y a pas d'œdème aux membres inférieurs.

- L'auscultation est celle :

- = à la pointe d'une maladie mitrale à fuite légère et rétrécissement mitral prédominant,
- = à la base d'une sténose aortique avec souffle diastolique d'accompagnement,
- = au foyer xyphoïdien d'une tricuspидite avec roulement diastolique minime et souffle systolique s'accroissant, tous deux en inspiration.

L'examen radiologique montre un CTR à 65 %, un débord droit avec double contour, une oreillette droite augmentée de volume alors que les artères pulmonaires ne semblent pas être larges.

L'E.C.G. montre une FA avec surcharge bi-ventriculaire.

Le cathétérisme (3ème) droit est complété par l'exploration des cavités gauches par voie trans-septale ; il indique les chiffres suivants :

OD	8/4	5
VD	37/ ¹ / ₅	
AP	37/20	moyen 28,
CP	26/17	moyen 20,
OG	22/13	moyen 16,
VG	160/ ² / ₈	
aorte	120/60	
DC	3,250	
surface mitrale	: 1 cm ² ,	
RP	665	

La courbe auriculaire montre une onde V importante. Le micromanomètre enregistre un roulement diastolique dans le ventricule droit et un souffle systolique sur la tricuspide, tous deux s'accroissant en inspiration forcée.

La commissurotomie digitale à cœur fermé pratiquée par le Docteur SERVELLE entraîne une bonne ouverture et la disparition du gradient télé-diastolique OG-VG. L'appareil mitral est souple. Les suites opératoires sont simples.

5 mois après la commissurotomie :

- L'amélioration fonctionnelle est nette.
- Les signes de tricuspидite présents 15 jours après l'intervention ont disparu. Cependant, l'E.C.G. et la radiographie restent quasiment inchangés.

Il s'agit de toute évidence d'une tricuspидite organique comme en témoignent :

- la coexistence du RD et du souffle systolique au foyer xyphoïdien (clinique et hémodynamique),
- l'absence de l'hypertension artérielle pulmonaire.

Cette tricuspидite est cependant assez légère, ne justifiant pas un acte chirurgical direct sur cette valve, car :

- l'hépatomégalie n'est pas considérable,
- la pression veineuse n'est qu'à 20 cm d'eau,
- les pressions moyennes de l'oreillette droite ne dépassent guère 5 mm Hg,
- le débit cardiaque n'est pas très effondré (malgré l'arythmie complète).

Cette tricuspидite vraisemblablement hémodynamique est rendue clinique et audible après la dilatation du ventricule droit et la survenue de l'arythmie complète.

Une bonne commissurotomie mitrale satisfaisante au point de vue fonctionnel fait disparaître les signes stéthoscopiques de cette tricuspидite.

- OBSERVATION N° 17 : ATTA...

Cette observation concerne un homme âgé de 40 ans, au moment de la commissurotomie mitrale.

Dans les antécédents on note l'absence de rhumatisme articulaire aigu.

A l'âge de 22 ans apparaît brusquement une hémiplegie gauche rapidement et complètement régressive.

C'est à l'âge de 26 ans que le malade accuse une dyspnée d'effort isolée, mais progressivement croissante aboutissant à la découverte du RM (28 ans).

L'évolution de cette cardiopathie est marquée par la survenue de 3 hémoptysies (34 ans) et d'accidents thrombo-emboliques. Ces derniers comportent d'une part une embolie pulmonaire, et d'autre part une embolie cérébrale avec hémiplegie gauche et aphasie.

Ià encore, le traitement apporte une régression aussi rapide que complète (38 ans).

Le diagnostic d'II est porté à cette époque.

Le bilan pré-opératoire est effectué dans le Service du Professeur SOULIE en 1963 (40 ans) :

- La gêne fonctionnelle est considérable avec oedème pulmonaire d'effort, et dyspnée paroxystique nocturne ;
- Le foie, sans être très gros, est animé d'une expansion systolique ?
- Il existe un épanchement pleural bilatéral ;
- L'auscultation est celle d'un RM serré, au foyer xyphoïdien on note un souffle holosystolique doux avec signe de Carvallo ;
- L'examen radiologique met en évidence un gros coeur (CTR = 0,75), un débord droit avec double contour, les artères pulmonaires sont larges, sans être expansives ;
- Le tracé électrique montre un rythme sinusal, une hypertrophie bi-auriculaire et une surcharge ventriculaire droite. L'amplitude de R en V1 est de l'ordre de 5 mm ;
- Le cathétérisme droit indique les chiffres suivants :

OD	12/4	moyen 6,
VD	95/2	
	10	
AP	65/46	moyen 50
CP	35	
DC	= 4,	RP = 999.

Le micromanomètre enregistre un SS au-dessus de la tricuspide.

Une simple commissurotomie est décidée. Elle sera effectuée par le Docteur CABROL qui pratique une commissurotomie instrumentale. La surface mitrale estimée avant l'intervention à 1 cm² est à 3 cm² après la commissurotomie. On note quelques calcifications.

Evolution post-opératoire :

Deux mois après l'intervention, la gêne fonctionnelle a complètement disparu. On ne perçoit plus de SS xyphoïdien, le CTR est à 60 %.

A l'électro on note une déviation de l'axe vers la gauche (AQRS à + 60° au lieu de 90°). Les signes de surcharge droite ont disparu. L'amplitude de R V1 n'est qu'à 2 mm.

Il s'agit d'une IT très probablement fonctionnelle reflétant l'HTAP et la surcharge des cavités droites.

- Cette IT est décelée 10 ans après la découverte d'un RM pur, serré et en RS,

- La durée de l'évolution de l'IT n'a pas excédé deux ans. Une commissurotomie large et satisfaisante a donc pu entraîner sa disparition dans un temps minimum (2 mois).

- OBSERVATION N° 18 : BER...

Cette observation concerne un homme âgé de 40 ans au moment de la commissurotomie mitrale.

Dans les antécédents on note une crise de R.A.A. à l'âge de 22 ans. A 38 ans le malade accuse une DE associée à une hépatalgie d'effort.

La cardiopathie est découverte à 39 ans à la suite d'une hémoptysie.

Le bilan pré-opératoire est effectué dans le Service du Professeur SOULIE, en 1961 (39 ans).

- La gêne fonctionnelle est importante ; à la dyspnée et l'hépatalgie d'effort s'ajoutent des crises de dyspnée paroxystique asthmatiforme avec bronchorrhée.

- Le foie est gros (2 TD), il est animé d'une expansion systolique.

- L'auscultation est celle d'un RM avec fuite négligeable. Au foyer xyphoïdien on note un net SS autonome avec signe de Carvallo.

- L'examen radiologique montre un coeur modérément augmenté de volume (CTR = 60 %), un DD au dépend de l'OD.

Les artères pulmonaires sont larges.

Le tracé électrique montre une F.A. avec surcharge droite et BID. AQRS = +120°.

Le cathétérisme droit donne les résultats suivants :

OD 15/5 moy. 7,
 VD 85/6 et 8,
 AP 75/45 moy. 55,
 CP 25,
 DC 3.500 ml/mm,
 le micromanomètre enregistre un SS sur la tricuspide,
 RP 1.255,
 la surface mitrale est estimée à 1/2 cm².

On décide une commissurotomie à coeur fermé. Elle est pratiquée par le Docteur CARROL ; on note quelques calcifications. L'ouverture digitale est complétée par le dilatateur qui ramène la surface mitrale à 3cm².

Deux mois après l'intervention :

- le malade n'accuse aucune gêne fonctionnelle,
- le foie est de volume normal. Les signes d'IT sont absents,
- le DD et le DC ont disparu ; le volume cardiaque est diminué (CTR = 55 %),
- l'axe de QRS est moins à droite (+ 100°) ; la FA persiste ainsi que les signes de SVD.

Ici, l'IT est découverte au cours d'un RM serré et prédominant avec HTAP. Sa survenue coïncide avec l'installation de l'AC.

La durée de l'évolution du RM et plus encore celle de l'IT est très courte.

Une bonne commissurotomie entraîne la disparition assez rapide (2 mois) de l'IT malgré la persistance de l'AC.

C'est dire que l'AC à elle seule n'est pas capable d'engendrer une IT. Pour se faire, il faut la préexistence d'autres facteurs favorisants, tels l'HTAP et la dilatation des cavités droites.

- OBSERVATION N° 19 : BRU...

Cette observation concerne une femme âgée de 41 ans au moment de la commissurotomie.

Dans les antécédents on ne retrouve pas de RAA. La cardiopathie est découverte à l'âge de 19 ans, à l'occasion d'une DE associée aux tous d'effort. Cette gêne fonctionnelle reste modérée.

La deuxième grossesse, à l'âge de 27 ans, est grevée d'accident gravido-cardiaque.

La troisième grossesse, trois ans plus tard, est bien tolérée grâce à un traitement bien suivi et une surveillance étroite ; une césarienne est pratiquée à 8 mois et demi, suivie d'une ligature des trompes.

Pendant 7 ans ensuite la malade mène une vie calme sans incidents. Sa cardiopathie est relativement bien tolérée. Ce n'est qu'en 1959 (40 ans) qu'apparaissent des hémoptysies puis des hépatalgies d'effort.

Elle est alors hospitalisée dans le Service du professeur SOULIE où va s'effectuer le bilan pré-opératoire.

- Le foie déborde de 2 TD le rebord costal.

- L'auscultation est celle :

= à la pointe, d'un RM pur,
= au foyer xyphoïdien, d'une IT.

- L'examen radiologique montre une cardiomégalie (CTR = 70 %) comportant un DD important avec double contour et une grosse OD. Les artères pulmonaires sont larges.

- Le tracé électrique montre une FA avec BID.

Le cathétérisme droit indique les chiffres suivants :

OD	8/4 moyen 6,
VD	32/2 et 7,
AP	34/16 moyen 18,
CP	17/10 moyen 12,
DC	3,6 RP = 400

La surface mitrale est estimée à 0,8 cm².

La commissurotomie mitrale est pratiquée par le Docteur SERVELLE qui obtient au doigt une ouverture large.

L'appareil valvulaire semble souple.

Dans les suites opératoires :

On note l'apparition, un mois après l'intervention, d'une poussée d'ICD avec douleur quasi permanente de l'hypochondre droit, augmentation du souffle systolique xyphoïdien, dilatation importante de l'OD à la radioscopie.

On invoque le rôle de l'IT.

Mais ce tableau régresse après la reprise du traitement tonicardiaque qui était arrêté 8 jours avant. Ainsi, six mois après l'intervention :

- la gêne fonctionnelle est nulle,
- le foie est de volume normal,
- le SS xyphoïdien a disparu,

Mais la régression radiologique et électrique est moins nette que l'amélioration clinique.

En effet;

- le cœur est encore gros (CTR = 65 %),
- le débord droit est diminué et présente encore un double contour haut,
- la SVD a diminué, le BID a disparu.

Il est à remarquer que dans cette observation, malgré l'existence d'un RM serré (1/2 cm²), les pressions pulmonaires restent modérées ; il est donc permis de penser qu'il s'agit d'une IT organique. Elle a failli aggraver les suites de la commissurotomie, mais un traitement tonicardiaque et déplétif régulier a permis d'en juguler les méfaits.

Le barrage mitral de son côté aurait exagéré la fuite tricuspidiennne et permi son extériorisation. La levée de l'obstacle mitrale, en supprimant ce facteur, rend l'IT inaudible. Cet IT est donc minime, ne justifiant pas un acte direct sur la tricuspide.

- OBSERVATION N° 20 : OUV,...

Cette observation concerne une femme âgée de 45 ans au moment de la commissurotomie mitrale.

Dans les antécédents on note l'absence de toute affection streptococcique, et notamment de RAA.

Les premiers signes fonctionnels apparaissent à l'âge de 25 ans.

Il s'agit d'une dyspnée d'effort isolée et modérée qui s'accroît progressivement.

La cardiopathie est découverte à 26 ans, à l'occasion des oedèmes pulmonaires d'effort.

De 26 à 32 ans, l'évolution est marquée par plusieurs crises d'oedème aiguë du poumon, puis 3 poussées d'insuffisance cardiaque avec hémoptysie.

Le bilan pré-opératoire de la première commissurotomie est effectué en 1954 (32 ans) :

- La gêne fonctionnelle est importante,
- Le foie déborde de 2 travers de doigt, avec expansion systolique,
- L'auscultation est celle :
 - = à la pointe, d'un rétrécissement mitral avec petit souffle apexo-axillaire d'insuffisance mitrale associée,
 - = au foyer xyphoïdien, il existe un important souffle holosystolique avec signe de Carvallo.

- L'examen radiologique, montre une cardiomégalie (CTR = 60%), avec débord droit sans double contour. Les artères pulmonaires sont larges.

- L'E.C.G. montre un rythme sinusal. Il existe une hypertrophie bi-auriculaire, avec surcharge ventriculaire droite.

- Le cœthétérisme droit indique les chiffres suivants, la malade étant en oedème aigu du poulmon :

OD	moy 10,
VD	125/10 et 20,
AP	125/55 80,
CP	moy 42,
DC	2,200 litres/mm,
RP	2.897

La surface mitrale est estimée entre 0,5 et 0,8 cm².

Une commissurotomie digitale est pratiquée (le 12.11.1954) par le Docteur SERVELLE.

On note l'existence de petites calcifications et l'absence de fuite.

La commissurotomie est qualifiée de "bonne".

Les suites opératoires sont simples.

On constate une amélioration fonctionnelle franche, qui se maintiendra pendant 9 ans ; mais, durant ces années, on signale toujours la présence du souffle xyphoïdie, et son accentuation inspiratoire. Au terme de cette période de stabilisation, l'équilibre est rompu par deux épisodes bronchitiques.

La dyspnée d'effort, qui était modérée auparavant, s'accroît progressivement, et en 1966 (44 ans) la malade est hospitalisée dans un tableau d'insuffisance cardiaque.

Le second bilan pré-opératoire est effectué à cette époque dans le Service du Professeur SOULIE :

- Le foie déborde de deux travers de doigt,

- L'auscultation est celle d'un rétrécissement mitral, serré, associé à une insuffisance tricuspideenne,

- L'examen radiologique objective :

- = une cardiomégalie (CTR = 65 %),
- = un débord droit avec double contour,
- = l'oreillette droite semble grosse,
- = les artères pulmonaires sont larges.

- L'E.C.G. montre un rythme sinusal, une hypertrophie bi-auriculaire avec surcharge ventriculaire droite.

- Le céthétérisme des cavités droites donne les résultats suivants :

OD 25/12 moy. 17,
 VD 114/10 et 12,
 AP 114/40 moy. 70,
 CP moy 28,
 Débit cardiaque : 2,200 l/mn,
 Surface mitrale : 1/2 cm²,
 La courbe des pressions auriculaires droites montre
 une onde V supérieure à 10 mm,
 La micro-manomètre enregistre un souffle systoli-
 que au-dessus de la tricuspidie qui augmente en
 inspiration,
 RP 2.543.

Au total : Il s'agit d'un rétrécissement mitral serré, calcifié,
 avec hypertension artérielle pulmonaire très importante, en rythme sinusal,
 avec insuffisance tricuspidiennne très probablement fonctionnelle.

La deuxième commissurotomie est pratiquée le 31.3.1967 par le Doc-
 teur P. LICA (la circulation extra-corporelle étant prête).

Il retrouve un orifice mitral très rétréci, sans fuite, et note la
 présence de quelques calcifications.

La commissurotomie digitale est complétée par l'ouverture instru-
 mentale qui ramène la surface mitrale à 2 doigts.

Là encore, les suites opératoires sont simples.

8 mois après l'intervention :

- les résultats fonctionnels sont excellents,
- le souffle systolique intense retrouvé avant la première commissurotomie
 et constamment 13 ans après celle-ci, a complètement disparu,
- à l'E.C.G. on note la diminution de la déviation axiale droite (AQRS =
 + 100° au lieu de + 120°),
- le rythme est toujours sinusal,
- à l'examen radiologique :
 - = le coeur a diminué de volume (CTR = 55 %),
 - = les artères pulmonaires sont normales,
 - = la stase pulmonaire a diminué.

Conclusion :

Il s'agit d'une insuffisance tricuspidiennne incontestable (clinique
 et hémodynamique), qui est décelée en l'absence de toute insuffisance mitra-
 le. Elle est très vraisemblablement fonctionnelle, comme en témoignent :

- l'absence du rétrécissement tricuspideen,
- et la présence d'une HTAP considérable.

Une première commissurotomie pratiquée en 1954 ne parvient pas à la
 faire disparaître. Signalons toutefois que cette commissurotomie a été pra-
 tiquée dans les premières années de la chirurgie cardiaque. Elle a été très
 probablement incomplète. L'ET survit 13 ans à cette intervention, et ne dis-
 paraît qu'après une seconde commissurotomie (instrumentale) plus complète.

Ce fait souligne le rôle joué par la qualité de la commissurotomie mitrale, dans la correction des insuffisances tricuspidiennes fonctionnelles, associées aux rétrécissements mitraux.

- OBSERVATION N° 21 : CONT...

Cette très intéressante observation concerne une femme âgée de 46 ans au moment de la commissurotomie mitrale.

Dans les antécédents on note 3 chorées à l'âge de 13, 14 et 15 ans.

La cardiopathie n'est découverte qu'à 32 ans, à l'occasion d'un examen pré-natal, au cours de la 5^e grossesse. Celle-ci se déroule sans incident. Les suites de couches sont simples.

Les signes fonctionnels n'apparaissent qu'à 39 ans dans les suites de la 6^{ème} grossesse.

- La scène s'ouvre par une DE. Elle sera suivie d'une phlébo-thrombose jambière avec embolie et infarctus pulmonaire, puis d'une hémiplogie gauche (entièrement régressive).

- Un oedème pulmonaire à 45 ans, une poussée d'IC globale avec DE, dyspnée de décubitus, hépatalgie, hépatomégalie et épanchement pleural à 46 ans marquent l'évolution de cette cardiopathie.

Le bilan pré-opératoire est effectué dans le Service du Professeur SOULIE, après la réduction de l'IC (1966 - 46 ans) :

- La gêne fonctionnelle est considérable (la DE apparaît en montant quelques marches).

- L'examen révèle une hépatomégalie (le foie déborde de 4 travers de doigt).

Les chevilles sont le siège d'un très léger oedème,

D'importants paquets variqueux sont notés au niveau des membres inférieurs,

Il n'y a pas d'ascite, ni subictère, mais il existe une cyanose des extrémités.

- L'auscultation est celle :

= à la pointe d'un RM pur,

= à la base d'un syndrome infundibulaire,

= au foyer xiphoidien on perçoit un souffle holosystolique, intense, avec signe de Carvaillo. L'intensité de ce souffle évoque d'abord la possibilité d'une IM associée, mais l'angiocardio-gramme gauche infirme sa présence.

L'examen radiologique montre :

- = une cardiomégalie (CTR = 65 %),
- = un DD avec DC, et une grosse OD,
- = les artères pulmonaires sont très larges,
- = les poumons sont hypervascularisés, et il existe encore un épanchement pleural.

Le tracé électrique révèle d'abord une FA, puis quelques jours plus tard, le rythme est sinusal ; mais 15 jours avant l'intervention, on constate de nouveau la présence de la FA.

Sur le tracé en rythme sinusal, il existe :

- = un axe droit (AQRS = + 100°),
- = une hypertrophie bi-auriculaire,
- = une surcharge ventriculaire droite,
- = un BID.

L'exploration hémodynamique comporte un cathétérisme droit complété par le cathétérisme gauche, et une angiocardographie gauche.

Les résultats sont les suivants :

OD 20/4 moy. 8
 VD 130/2 et 12,
 AP 130/50 moy. 80,
 CP 50/30 moy. 40,
 VG 115/2 et 8,
 aorte 110/70,
 DG 4.100 ml/mn,
 La surface mitrale est estimée à 1/2 cm²,
 La courbe auriculaire droite a un aspect "ventricularisé" avec onde V ample.

Le micromanomètre enregistre un SS au-dessus de la tricuspide. Celui-ci s'accroît en inspiration.

Il n'y a pas de régurgitation mitrale.

En conclusion, il s'agit d'un RM pur, calcifié, avec très forte hypertension artérielle pulmonaire (les pressions pulmonaires dépassent les pressions systémiques), et insuffisance tricuspidiennne.

La commissurotomie mitrale est pratiquée par le Docteur d'ALLAINES.

- Au toucher mitral, l'orifice est très rétréci (1/2 cm²),
- Il n'y a pas de fuite,
- Il existe quelques calcifications commissurales,
- La commissurotomie digitale est complétée par l'ouverture au dilateur. Ainsi on obtient un orifice mitral qui admet 2 doigts. Une petite fuite mitrale est apparue.

Les prises de pression pré et post-opératoires donnent les chiffres suivants :

Avant commissurotomieAprès commissurotomie

OG

moy. 30

moy. 15

VG

80/4 et 6

110/12 et 20

On note la disparition du gradient diastolique OG-VG après l'intervention.

L'évolution post-opératoire :- Un mois et demi après l'intervention :

L'amélioration fonctionnelle est appréciable, elle s'accompagne de la disparition complète des œdèmes et de la cyanose. Mais les signes d'IT, notamment le SS xyphoïdien, sont présents.

Le foie déborde de 3 travers de doigt.

L'E.C.G. est inchangé.

- 8 mois après l'intervention :

L'amélioration fonctionnelle se poursuit : (DE au 2ème étage seulement).

Le foie ne déborde que de 2 TD.

Le souffle d'IT persiste.

Le CTR n'est qu'à 55 %.

La FA persiste, mais la SVD est en nette régression.

- 14 mois après l'intervention :

La gêne fonctionnelle est minime.

Le foie est de volume normal.

Les signes stéthacoustiques de l'IT ont disparu.

A l'E.C.G., la régression de la SVD est appréciable.

Commentaires :

Dans cette observation il existe une IT incontestable et importante, comme en témoignent les signes cliniques et hémodynamiques :

- le SS xyphoïdien intense avec signe de Carvallo,
- l'hépatomégalie, l'œdème des MI et la cyanose,
- l'élévation des pressions systoliques auriculaires gauches,
- la présence de l'onde V géante sur l'auriculogramme,
- surtout, le SS dans l'OD capté par le micromanomètre.

Dans sa pathogénie, deux facteurs essentiels jouent un rôle prédominant :

- l'HTAP qui est ici considérable, dépassant même les pressions ventriculaires gauche et aortique, elle entraîne la stase pulmonaire, l'élargissement des artères pulmonaires, ainsi que la dilatation des cavités droites, c'est-à-dire le 2ème facteur,
- l'AC vient ajouter ses méfaits circulatoires.

Cette IT est très certainement fonctionnelle :

- sa survenue après une période de mauvaise tolérance fonctionnelle d'un RM serré, au décours d'une ICD,
 - l'absence de RT associé,
 - la forte HTAP avec son cortège, stase pulmonaire et élargissement des artères pulmonaires,
- plaident en faveur de cette hypothèse.

Il est évident qu'une commissurotomie large, pratiquée précocément avant que les possibilités de récupération du muscle cardiaque soient dépassées, aura toutes les chances de la faire régresser.

Cette commissurotomie est pratiquée dans des conditions idéales, et 2 mois après la découverte de l'IT. La présence de cette IT ne compromet en rien les résultats de la commissurotomie. L'amélioration fonctionnelle commence à se passer dans les délais habituels, mais la disparition de l'insuffisance tricuspidiennne sera longue, car, d'une part elle était importante, d'autre part, l'AC persiste après l'intervention.

On peut conclure que dans les IT incontestables, même si elles sont importantes, leur régression sera certaine si les conditions suivantes sont réunies :

- une intervention précoce ne laissant pas l'IT "vieillir",
- une commissurotomie parfaite, qu'elle soit digitale ou instrumentale, ouvrant largement les commissures,
- un traitement toniocardiaque et diurétique bien suivi et patient, associé au repos et régime sans sel (après l'intervention),
- enfin, l'épreuve du temps est indispensable pour cette régression.

Ajoutons, pour terminer, que la présence de cette IT n'intervient pas de façon significative dans les suites immédiates de la commissurotomie.

- OBSERVATION N° 22 : MAR...

Cette observation concerne une femme âgée de 46 ans au moment de la commissurotomie mitrale.

Dans les antécédents on note deux crises de rhumatisme articulaire aigu à l'âge de 16 et 20 ans.

La cardiopathie (rétrécissement mitral) est découverte à l'occasion d'une crise de tachycardie paroxystique. La malade accuse à cette époque une légère dyspnée d'effort.

A 41 ans survient un oedème pulmonaire hémoptoïque, déclenché par une infection broncho-pulmonaire. Notons que la patiente se plaint de nombreuses poussées de bronchites hivernales.

L'évolution de cette cardiopathie est marquée par une embolie cérébrale entraînant une hémiplogie gauche avec aphasie. On note alors l'existence d'une arythmie complète par FA.

Une poussée d'insuffisance cardiaque droite, quelques mois plus tard, nécessite l'hospitalisation de la malade dans le Service du Professeur SOULIE.

Le bilan pré-opératoire est effectué à cette occasion (1960).

- L'hémiplégie gauche et l'aphasie disparaissent sous traitement ainsi que les signes périphériques de l'insuffisance cardiaque droite. Cependant, le foie reste encore palpable dépassant le rebord costal d'un travers de doigt.

- L'auscultation est celle :

- = à la pointe d'un rétrécissement mitral prédominant avec petit souffle apexo-axillaire,
- = au foyer xyphoïdien, il existe un souffle systolique intense et autonome qui s'accroît en inspiration forcée et en apnée qui la suit.

- L'examen radiologique met en évidence :

- = un CTR à 60 %,
- = un important débord droit sans double contour,
- = les artères pulmonaires sont normales.

- Le tracé électrique montre une FA avec surcharge ventriculaire droite.

Une commissurotomie simple, sans cathétérisme préalable est décidée. Elle sera pratiquée par le Docteur SERVELLE.

Au toucher mitral, l'orifice n'admet qu'un doigt. Il existe quelques calcifications mitrales.

La commissurotomie digitale permet d'obtenir une bonne ouverture.

Période post-opératoire :

Cette période est marquée par le retour spontané en rythme sinusal.

Deux mois après l'intervention :

- les résultats fonctionnels sont excellents,
- le foie est de volume normal,
- le souffle xyphoïdien a disparu,
- le débord droit a diminué. Le CTR est à 55 %,
- mais il persiste une petite fuite mitrale.

Conclusion :

Au sein d'une sténose mitrale serrée, d'origine rhumatismale, calcifiée et emboligène, en FA et avec hypertension artérielle pulmonaire, apparaît une insuffisance tricuspidiennne.

Cette insuffisance tricuspidiennne se manifeste trois ans après le début de la mauvaise tolérance fonctionnelle (premier oedème aigu du poulmon) et au décours d'une insuffisance ventriculaire droite.

Tout concorde ici pour conclure à sa nature fonctionnelle et prévoir sa régression après la commissurotomie. Cette régression survient dans un délai minimum, car la levée de l'obstacle mitral s'accompagne en plus du retour au rythme sinusal.

- OBSERVATION N° 23 : BAS...

Cette observation concerne une femme âgée de 50 ans au moment de la commissurotomie mitrale.

Dans les antécédents on retrouve une chorée à l'âge de 7 ans et une crise de RAA à 8 ans.

La cardiopathie (RM) est découverte à l'occasion d'un examen prénatal, au cours de la première grossesse (25 ans), on ne signale aucun trouble fonctionnel. La grossesse évolue sans aucun incident.

La 2ème grossesse à 32 ans est compliquée d'un anasarque. Cependant, l'accouchement se déroule normalement, dans la période "post-partum" apparaît une légèrè DE lentement, mais progressivement croissante. Elle atteint son maximum à 39 ans, entraîne une gêne considérable. Cette période est marquée encore par l'installation de l'AC, elle précède de peu la survenue de la première poussée d'insuffisance cardiaque ; dès lors, et malgré le traitement tonicardiaque, la malade va conserver pendant 10 ans un léger oedème aux membres inférieurs, une gêne respiratoire toujours importante réduisant considérablement son activité.

Une nouvelle poussée d'insuffisance cardiaque motive son hospitalisation pré-opératoire dans le Service du Professeur SOULIE en 1962 (50 ans).

A son entrée, le tableau est celui d'une IC globale ; il est constitué de :

- dyspnée de décubitus,
- oedèmes des membres inférieurs,
- hépatomégalie,
- turgescence spontanée des jugulaires et épanchement pleural.

L'auscultation est celle d'un RM avec petite fuite mitrale et insuffisance tricuspidiennè.

A la suite d'un traitement tonicardiaque et déplétif énergique, associé au régime sans sel, l'insuffisance cardiaque dessine une nette régression. Deux mois plus tard, les oedèmes ont disparu, le foie déborde à peine le rebord costal. Les jugulaires ne sont plus turgescents. Cependant, l'auscultation reste inchangée et au foyer xyphoïde on perçoit toujours un S3 intense et autonome avec signe de Carvallo.

L'examen radiologique révèle :

- une augmentation importante du volume cardiaque (CTR = 82 %);
- cette cardiomégalie est due à l'augmentation du volume des cavités droites (oreillette et ventricule) et de l'OG,
- les artères pulmonaires sont un peu larges.

Le tracé électrique montre une F.A.

Le cathétérisme droit indique les chiffres suivants :

OD 6/3 moy. 4,
 VD 40/2 et 5,
 AP 40/22 moy. 30,
 CP moy. 10,
 DC 2.800 ml,
 SM 1/2 cm²,
 RP 856.

Le micromanomètre enregistre un SS au-dessus de la tricuspide.

Au total : il s'agit d'un RM très serré avec HTAP modéré et mal toléré, cette mauvaise tolérance s'étale sur une très longue période. Elle entraîne une défaillance droite avec IT fonctionnelle, celle-ci contribue à la diminution des pressions pulmonaires comme en témoigne le cathétérisme, mais on peut également penser qu'il s'agit d'une IT organique ne s'extériorisant qu'après la survenue de l'IC.

Une commissurotomie mitrale à cœur fermé est décidée, elle sera pratiquée par le Docteur DUBOST.

Au toucher l'orifice mitral est très rétréci, les valves sont très rigides.

Une commissurotomie instrumentale entraîne une ouverture complète.

L'évolution post-opératoire :

Les suites opératoires sont simples.

Trois mois après l'intervention :

- = l'amélioration fonctionnelle est nette,
- = le foie est de volume normal,
- = les signes auscultatoires de l'IT ont disparu,
- = le CTR est à 65 %,
- = l'AC persiste.

Six ans plus tard la malade est réhospitalisée pour une poussée d'IC, elle est survenue après un épisode d'infection broncho-pulmonaire. La gêne fonctionnelle réapparaît. A l'auscultation on perçoit de nouveau le SS d'IT qui persistera après la régression de l'IC. On pense à la possibilité d'une resténose.

En ce qui concerne l'IT, on peut penser qu'il s'agit très probablement d'une variété organique. Cette IT serait alors peu prononcée, elle ne s'extériorise qu'après l'intervention d'un nouveau facteur réduisant les possibilités fonctionnelles du cœur droit.

- OBSERVATION N° 24 : DUB...

Cette observation concerne un homme âgé de 50 ans au moment de la commissurotomie mitrale.

Dans les antécédents on note l'existence de 8 à 32 ans de quatre crises polyarthritiques débriles.

La cardiopathie est découverte à la suite de la dernière crise, à l'occasion d'une dyspnée d'effort modérée qui reste isolée et immuable jusqu'à l'âge de 44 ans.

Dès lors, la dyspnée d'effort s'accroît. En 4 ans, le tableau fonctionnel s'est enrichi d'hémoptysies, d'étouffements nocturnes et enfin d'hépatalgies d'effort.

Le bilan pré-opératoire est effectué en 1967 (50 ans) dans le Service du Professeur SOULIE :

- La gêne fonctionnelle respiratoire est considérable. La malade accuse toujours des hépatalgies d'effort.
- L'examen découvre une hépatomégalie modérée.
- L'auscultation est celle :
 - = à la pointe d'un rétrécissement mitral avec petit souffle systolique apexo-axillaire,
 - = au foyer xyphoïdien, on note un souffle holosystolique autonome avec signe de Carvallo.
- A l'examen radiologique :
 - = le coeur est augmenté de volume (CTR = 67 %),
 - = il existe un important débord droit avec double contour,
 - = les artères pulmonaires sont larges,
 - = il existe des calcifications mitrales à l'amplificateur de brillance.
- L'électrocardiogramme, montre une FA avec surcharge ventriculaire droite et bloc incomplet droit.

La conclusion diagnostique est celle d'un rétrécissement mitral serré et prédominant avec hypertension artérielle pulmonaire et insuffisance tricuspидienne fonctionnelle.

Une commissurotomie simple à coeur fermé, sans cathétérisme préalable est décidée. Elle sera pratiquée par le Docteur SERVELLE.

L'existence des calcifications suspectées par l'examen radiologique est confirmée au toucher mitral.

L'orifice mitral, à peine 1 cm², est complètement ouvert, d'abord au doigt, puis au dilatateur.

Evolution post-opératoire :

- Les suites opératoires sont simples.

- 15 jours après l'intervention, l'amélioration fonctionnelle s'est amorcée, le RD a disparu, mais le souffle systolique d'insuffisance tricuspidiennne est encore présent ; il ne disparaîtra que deux mois après l'intervention, alors que l'E.C.G. et l'examen radiologique sont inchangés.

Au total, il s'agit d'une insuffisance tricuspidiennne fonctionnelle résultant de l'hypertension artérielle pulmonaire, de la dilatation ventriculaire droite et enfin de leur association à une arythmie complète.

Elle disparaît rapidement après l'intervention, mais on découvre chez ce malade un cancer testiculaire métastatique.

- OBSERVATION N° 25 : EST...

Cette observation concerne une femme âgée de 51 ans au moment de la commissurotomie mitrale.

Dans les antécédents on note deux crises de polyarthralgie fébrile à 42 et 43 ans. La cardiopathie est découverte au cours de la deuxième crise.

La scène fonctionnelle s'ouvre par une hémoptysie à 45 ans: le tableau s'enrichit rapidement par l'apparition d'une dyspnée d'effort progressivement croissante, des toux d'effort et enfin des angoisses d'effort. Une nouvelle hémoptysie survient l'année suivante. C'est à 49 ans que la gêne fonctionnelle atteint son maximum. La malade accuse alors des étouffements nocturnes.

Le tableau clinique est à cette époque celui d'un rétrécissement mitral serré en arythmie complète et insuffisance cardiaque avec insuffisance tricuspidiennne.

Une phlébite superficielle, suivie d'embolie pulmonaire, puis la survenue d'une autre poussée rhumatismale entraîne l'hospitalisation de la malade dans le Service du Professeur SOULIE.

Le bilan pré-opératoire est entrepris à cette occasion (1960 - 51 ans).

- A l'examen on découvre une hépatomégalie (trois travers de doigt).
- L'auscultation :
 - = à la pointe est celle d'un rétrécissement mitral pur et serré,
 - = à la base, d'un rétrécissement aortique discret,
 - = et au foyer xyphoïdien, d'une insuffisance tricuspidiennne avec souffle systolique et signe de Carvallo.
- A l'examen radiologique, il existe :
 - = une importante cardiomégalie (CTR = 75 %),
 - = un débord droit important avec double contour,
 - = les artères pulmonaires sont larges et il existe des calcifications mitrales.

- Le tracé électrique montre :
 - = une FA,
 - = une surcharge ventriculaire droite et un bloc incomplet droit.

Les résultats du cathétérisme droit sont les suivants :

OD	30/13	moyen 25,
VD	65/13	
AP	65/55	moyen 45,
CP	35/20	moyen 30,
DC	3,300	litres,
SM	1/2	cm ² ,
RP	999	

La courbe auriculaire représente un aspect "ventricularisé". Le micro-manomètre enregistre un souffle systolique sur la tricuspide, s'accroissant en inspiration.

Le cathétérisme gauche par voie trans-septale indique ces chiffres :

VG 115/⁸/₁₀

Aorte 110/80 moy 95

La commissurotomie instrumentale est pratiquée par le Docteur SERVELLE. Elle entraîne une ouverture totale.

La prise des pressions per-opératoires indique les chiffres suivants :

	<u>Avant commissurotomie</u>	<u>Après commissurotomie</u>
OG	30/15	15/6
VG	115/ ⁴ / ₄	90/ ⁶ / ₆

Evolution post-opératoire :

- Un mois après l'intervention, les résultats de la commissurotomie sont jugés bons. Le foie a diminué de volume, le souffle systolique xyphoïdien d'intensité, et le cœur de volume (CTR = 70 %). Cette amélioration se poursuit.

- Seize mois après l'intervention :

- la gêne fonctionnelle a considérablement diminué,
- le foie est de volume normal,
- le souffle systolique xyphoïdien a disparu,
- le CTR n'est qu'à 60 %.

Mais se pose le problème d'une évolutivité rhumatismale entraînant la corticothérapie.

Trois ans après la commissurotomie, les bons résultats se maintiennent, mais il existe une ostéoporose pos-corticothérapique.

La malade a été revue en 1967 (7 ans après l'acte opératoire) :

- = les résultats de la commissurotomie sont excellents,
- = le foie est de volume normal,
- = le souffle systolique d'insuffisance tricuspидienne constamment absent,
- = le CTR à 60 %,
- = l'arythmie complète persiste.

Commentaire :

Chez cette malade, l'insuffisance tricuspидienne incontestable (clinique et hémodynamique) est loin d'être négligeable.

Sa présence et son importance s'expliquent par :

- la longue durée de la mauvaise tolérance fonctionnelle de la sténose mitrale,
- le retentissement droit important de ce rétrécissement mitral, comme en témoignent :
 - = la cardiomégalie considérable (CTR 75 %),
 - = la surcharge ventriculaire droite,
 - = l'hypertension artérielle pulmonaire,
 - = la coexistence d'une arythmie complète.
- l'âge avancé de la malade,
- une éventuelle atteinte myocardique associée ; le nombre des crises rhumatismales (4 dans l'ensemble),
- et enfin les pressions auriculaires droites très élevées qui plaident en faveur d'une régurgitation notable.

L'association de tant de facteurs est suffisante pour engendrer une régurgitation tricuspидienne importante en l'absence même de toute lésion organique. La nature fonctionnelle de cette insuffisance tricuspидienne est d'autant plus probable qu'il n'y a pas de rétrécissement tricuspидien associé et que l'insuffisance tricuspидienne n'apparaît qu'après une longue période de stase et d'hypertension artérielle pulmonaire.

Une commissurotomie mitrale complétée par un traitement tonico-cardiaque et diurétique bien conduit et patient associé à un régime sans sel et au repos entraînent la disparition de l'insuffisance tricuspидienne. Mais cette régression est lente, elle n'est obtenue qu'après 16 mois. Il va sans dire que si le rythme était ou redevenait sinusal, si la patiente était moins âgée, et si l'intervention était entreprise dès l'apparition de la mauvaise tolérance fonctionnelle, l'amélioration aurait pu être non seulement plus rapide, mais plus franche encore.

- OBSERVATION N° 26 : CHA...

Cette observation concerne une femme âgée de 58 ans, au moment de la commissurotomie mitrale.

Dans les antécédents on note deux crises polyarthralgiques fébriles, à 25 et 30 ans.

La cardiopathie est découverte à l'occasion de dyspnée et d'angor d'effort à 42 ans. Cette gêne fonctionnelle atteint rapidement une telle intensité, qu'elle entraîne l'arrêt de toute activité.

A 44 ans, on signale la survenue des étouffements d'effort, d'une hépatomégalie, le passage en AC, et une surcharge biventriculaire (électrique).

A 45 ans, la malade subit une ligature des trompes.

A 49 ans (1954), une première commissurotomie mitrale est pratiquée par le Professeur DUBOSC pour un RM pur serré et non calcifié.

L'ouverture au dilatateur ramène la surface mitrale de 1 cm² à 2 doigts.

Cette intervention entraîne une amélioration fonctionnelle franche qui va durer pendant 6 ans. En effet,

De 1960 à 1962 (55 à 57 ans), l'état de la malade s'aggrave.

A 58 ans elle est hospitalisée dans le Service du Professeur SOULIE.

Le tableau clinique, à l'entrée, est celui d'une insuffisance cardiaque globale et majeure.

- La gêne fonctionnelle est considérable. Elle est composée :

- = de dyspnée et d'angor au moindre effort,
- = d'une dyspnée et d'hépatalgies de décubitus.

- Les membres inférieurs sont oedématisés et variqueux.

- Il existe une circulation veineuse abdominale.

- Le foie déborde de 4 TD. Il est animé d'une expansion systolique. Cette hépatomégalie s'associe à une splénomégalie.

- On note la présence d'un pouls veineux.

- L'auscultation est celle :

- = à la pointe d'un RM pur,
- = au foyer xyphoïdien d'une IT (souffle systolique avec signe de Carvallo).

- La pression veineuse est à 22 cm d'eau. La compression hépatique le fait remonter à 27, et l'élévation des membres inférieurs à 35.

- L'examen radiologique révèle :

- = une augmentation de volume cardiaque (CTR = 67 %),
- = un débord droit avec discret double contour,

- = l'OD semble grosse,
- = les artères pulmonaires sont très larges,
- = des calcifications mitrales sont signalées.

- Le tracé électrique met en évidence :

- = une FA,
- = une SVD associée à un BID.

- Le cathétérisme droit indique les chiffres suivants :

OD	22/6 moy. 12,
VD	55/12
AP	55/15 moy. 33,
CP	16,
DC	4.900 ml/mm,
SM	1.1/2 cm ² ,
RP	493.

Le micromanomètre enregistre un net souffle systolique au-dessus de la tricuspide.

La courbe auriculaire présente une onde V supérieure à 10 mm.

Une simple commissurotomie mitrale à coeur fermé est décidée. Elle sera pratiquée également par le Professeur DUBOSC (20.12.1965).

- Le toucher mitral révèle des valves rigides et des calcifications,
- L'orifice admet à peine la pulpe de l'auriculaire,
- Au doigt, puis au dilatateur, on obtient une bonne ouverture.

L'évolution post-opératoire :

- Les suites immédiates sont simples.
- 15 jours après l'intervention, le tableau est inchangé.
- Un an après la commissurotomie :
 - = l'amélioration fonctionnelle est très nette,
 - = le foie est de volume normal, néanmoins, il reste expansif,
 - = les oedèmes des MI, la circulation veineuse collatérale, et le pouls veineux ont disparu,
 - = à l'auscultation, le souffle xyphoïdien a nettement diminué,
 - = à l'examen radiologique, la cardiomégalie amorce sa régression (CTR = 60 %),
 - = à l'ECG : l'AC persiste, mais la SVD est en voie de diminution. Le BID n'est que mineur.

En conclusion :

L'insuffisance tricuspidiennne est découverte dans le cadre d'une réstenose mitrale très mal tolérée, et au cours d'une insuffisance cardiaque droite majeure, une HTAP (modérée), et une AC s'ajoutent aux deux facteurs précédents. Aussi peut-on se permettre de conclure que cette II est pour une grande part fonctionnelle.

Néanmoins, sa régression après la commissurotomie n'est que très lente. Elle est parallèle à la régression radiologique et électrique. L'âge avancé de la malade et un éventuel facteur myocardique interviennent probablement dans la lenteur de la correction de cette III.

Rajoutons enfin que les suites de la commissurotomie ne sont nullement compromises par cette III.

- OBSERVATION N° 27 : GER.,.,.

Cette observation concerne un homme âgé de 28 ans au moment de la commissurotomie mitrale.

Dans les antécédents on note deux crises de RAA à 11 et 22 ans.

La cardiopathie est découverte à 12 ans à l'occasion d'un examen systématique.

Le premier signe fonctionnel consiste en une crise de tachycardie paroxystique qui apparaît à 23 ans.

A 24 ans les crises sont de plus en plus fréquentes. Le malade accuse également une dyspnée d'effort modérée qui va s'accroître progressivement.

Le passage en arythmie complète survient à 26 ans. Elle est réduite transitoirement par un choc électrique externe.

Le bilan pré-opératoire est effectué dans le Service du Professeur SOULIE (1967 - 28 ans).

Le tableau clinique, à l'entrée, est celui d'une insuffisance cardiaque :

- Dyspnée, angor, toux et hépatalgies, grésillement laryngé au moindre effort,
- Le foie déborde de 3 travers de doigt le rebord costal,
- Néanmoins, il n'existe pas d'œdème aux membres inférieurs,
- L'auscultation (après traitement tonocardiaque et déplétif) est celle :
 - = à la pointe d'un RM avec petite fuite mitrale,
 - = à la base, d'une légère insuffisance aortique,
 - = au foyer xyphoïdien on perçoit un souffle holosystolique autonome avec signe de Carvallo,
- L'examen radiologique met en évidence une importante cardiomégalie (CTR = 85 %),

Il existe un important débord de roit avec double contour,

L'oreillette droite est grosse,

Les artères pulmonaires sont larges, des calcifications mitrales sont signalées.

- Le tracé électrique révèle :

- = une FA,
- = une surcharge ventriculaire droite importante,
- = et un bloc incomplet droit.

- Le cathétérisme révèle les résultats suivants :

OD 9/4 moy. 6,
 VD 45/2 et 5,
 AP 45/25 moy. 35,
 OG 38/24 moy. 30,
 VG 100/0 moy.
 Aorte 100/70,
 DC 3.100 ml/mm
 SM 0,8 cm²,
 RP 928

- Le micromanomètre enregistre un souffle systolique au-dessus de la tricuspide.

- La conclusion du cathétérisme est la suivante : RM très serré avec petite IM et IA associé à une IT.

- La commissurotomie est pratiquée au doigt par le Docteur SERVELLE. Elle permet une bonne ouverture.

Les pressions auriculaires gauches tombent de 53/35 avant la commissurotomie à 29/17 après celle-ci.

Evolution post-opératoire :

Les suites opératoires sont simples.

- 6 mois après l'intervention on note :

- = une amélioration fonctionnelle notable, mais le foie est encore gros (2 TD) et expansif,
- = un important souffle systolique à accentuation inspiratoire est toujours perçu au foyer xyphoïdien,
- = la cardiomégalie persiste,
- = l'électro est inchangé.

Au total, il s'agit d'une IT survenant dans le cadre d'un RM très serré, calcifié en AC avec HTAP modérée. Cette insuffisance tricuspidiennne s'accompagne d'une hypertrophie - dilatation du ventricule droit - trois facteurs contribuent donc dans sa genèse :

- = HTAP (bien que modérée),
- = Dilatation ventriculaire droite,
- = et enfin l'AC.

Ainsi, le délai de 6 mois est insuffisant pour sa régression, l'amélioration ne peut dans ce cas qu'être lente.

Il est évident que la correction chirurgicale de la fuite tricuspidiennne aurait pu rendre cette amélioration plus rapide.

- OBSERVATION N° 28 : MON.

Cette observation concerne une femme âgée de 35 ans au moment de la commissurotomie.

Dans les antécédents on retrouve une scarlatine à l'âge de 15 ans.

La cardiopathie est découverte à l'âge de 17 ans à l'occasion d'une dyspnée d'effort. La malade aurait déjà eu plusieurs épisodes de perte de connaissance. La gêne fonctionnelle d'effort augmente progressivement pour atteindre son maximum à 30 ans. A 33 ans, apparaissent des étouffements nocturnes.

Le bilan pré-opératoire est effectué dans le Service du Professeur SOULIE en 1966 (35 ans).

- La gêne fonctionnelle est considérable.
- Le foie est de volume normal.
- Il n'y a aucun signe périphérique d'insuffisance cardiaque.
- L'auscultation est celle :
 - = à la pointe d'un RM pur,
 - = à la base d'une légère maladie aortique,
 - = au foyer xyphoïdien d'une tricuspидite (souffle systolique et roulement diastolique) tous deux s'accroissant en inspiration.
- A l'examen radiologique, on note :
 - = une simple augmentation du volume cardiaque,
 - = l'OD ne semble pas grosse,
 - = les artères pulmonaires à peine larges.
- Le tracé électrique révèle :
 - = une FA avec BID mineur (passage en arythmie assez récent).
- Le cathétérisme droit, complété par le cathétérisme gauche (voie trans-septale) indique les résultats suivants :

OD	8/2	moy. 5,
VD	30/1	et 6,
AP	24/10	moy. 13,
OG	114/2	et 4,
Aorte	80/48	moy. 57,
DC	2.400	ml/min,
SM	1	cm ² ,
RP	285.	

Le micromanomètre confirme l'auscultation : il enregistre un roulement diastolique dans le VD et un SS sur la tricuspidie.

La commissurotomie est pratiquée le 17 Novembre 1966 par le Docteur SERVELLE.

L'appareil mitral est souple, non calcifié. Il n'y a pas de fuite. Au doigt on obtient une ouverture complète.

La prise des pressions per-opératoires donnent les résultats suivants :

	<u>Avant commissurotomie</u>	<u>Après commissurotomie</u>
OG	40/30	36/18
VG	114/6 et 10	200/12 et 20
Aorte	130/90	200/100
Gradient protodiastolique :	20	4

Huit mois après l'intervention :

- Malgré l'excellence des résultats fonctionnels et en dépit de la disparition du roulement diastolique de pointe, l'auscultation aux foyers aortique et tricuspide est inchangée.

- L'examen radiologique et le tracé électrique sont également identiques à ce qu'on a noté en période pré-opératoire.

Au total, il s'agit d'un RM pur, serré et non calcifié, associé à une valvulite aortique et une tricuspide.

L'insuffisance tricuspide comporte deux particularités :

- 1/ - malgré le caractère serré du RM, les pressions pulmonaires ne sont pas très élevées,
- 2/ - l'IT s'associe à un rétrécissement tricuspide.

Ces deux faits permettent de suspecter la nature organique de cette tricuspide, cependant elle ne semble pas être prononcée : comme en témoignent :

- l'absence d'hépatomégalie et des signes périphériques de tricuspide,
- le caractère très modeste des pressions auriculaires droites.

Aussi sa présence ne retentit nullement sur les résultats de la commissurotomie. Cette dernière fait disparaître la gêne fonctionnelle tandis que les signes stéthacoustiques de la tricuspide persistent.

- OBSERVATION N° 29 : DEN...

Cette observation concerne une femme de 42 ans, au moment de la commissurotomie mitrale.

Dans les antécédents on retrouve une chorée à l'âge de 13 ans, la cardiopathie est découverte fortuitement, lors d'un examen systématique à l'âge de 13 ans.

A 28 ans, le passage en A.C. est suivi d'une embolie cérébrale avec hémiplégie droite et aphasie. Cette hémiplégie régressera sans séquelle, mais elle est suivie à son tour de l'apparition d'une dyspnée d'effort progressivement croissante. En un an, cette gêne atteint un degré considérable. Elle s'accompagne d'une dyspnée paroxystique nocturne. Cette gêne respiratoire liée à un RM pur, serré, emboligène et en A.C., entraîne une première commissurotomie mitrale en 1954. Elle est pratiquée par le Docteur BARRAYA à Nice, cette commissurotomie est suivie d'une amélioration fonctionnelle qui se maintiendra pendant 13 ans (en A.C.).

La réapparition de la gêne fonctionnelle à la suite d'une grippe motive son hospitalisation en 1967 (42 ans) dans le Service du Professeur SOULIE.

Le bilan pré-opératoire, pour la 2ème commissurotomie, est effectué lors de cette hospitalisation.

- La gêne fonctionnelle consiste en dyspnée, toux et grésillement laryngé apparaissant à 2 étages,

- Le foie déborde d'un travers de doigt. Il est expansif lors de la systole.

- L'auscultation est celle :

- = à la pointe d'un RM pur,
- = à la base d'une petite I.A.,
- = au foyer xyphoïdien on perçoit : un souffle systolique avec signe de Carvallo, ainsi qu'un roulement diastolique.

- L'examen radiologique objective une légère cardiomégalie (CTR = 55 %).

Il existe un DD avec double contour,
L'oreillette droite semble grosse,
Les artères pulmonaires à peine larges.

- Le tracé électrique montre :

- = une fibrillation auriculaire et une surcharge ventriculaire droite,

- Le cathétérisme droit complété par le cathétérisme gauche (par voie trans-septale) donne les résultats suivants =

OD	6/3	moy. 4,
VD	25/0	et 4,
AP	20/8	moy. 12,
CP	14,	
OG	14/0	moy. 10,
VG	120/0	et 4,
DC	200 ml/mm	
RP	300,	
SM	1/2 cm2	

Le micromanomètre enregistre un roulement diastolique dans le ventricule droit et un souffle systolique dans l'oreillette droite.

Une simple commissurotomie mitrale est décidée, elle sera pratiquée par le Docteur SERVILLE, qui au doigt obtient une ouverture complète sur un appareil mitral qui est souple et non calcifié. Le gradient diastolique auriculo-ventriculaire gauche a disparu après la commissurotomie.

Evolution post-opératoire :

- Les suites opératoires sont simples.
- Un mois après l'intervention le tableau est inchangé.
- 7 mois après l'intervention :
 - = en dépit d'une amélioration fonctionnelle satisfaisante, les signes de tricuspидite sont toujours présents, on perçoit également le SD de l'IA.
 - = L'examen radiologique et le tracé électrique montrent exactement les mêmes images qu'en période pré-opératoire.

Une tentative de réduction de l'AC a échoué.

Au total : tableau de resténose avec tricuspидite très vraisemblablement organique comme en témoignent :

- les chiffres presque normaux des pressions et des résistances pulmonaires,
- la coexistence de SS et roulement diastolique d'insuffisance et du rétrécissement tricuspидien attestée par : clinique, phono et hémodynamique.

Cette tricuspидite certes incontestable est cependant très modérée. Elle ne s'accompagne pas d'autre signe périphérique et n'entraîne pas une cardiomégalie importante.

Après la commissurotomie :

On n'enregistre aucune diminution des signes stéthacoustiques de cette tricuspидite, aucun changement électrique ni radiologique.

L'absence de traitement digitalique, le caractère organique de la tricuspидite et enfin la persistance de l'A.C. peuvent être tenus comme responsables.

Notons enfin que le recul (après la commissurotomie) n'est que de 7 mois.

- OBSERVATION N° 30 : GRE...

Cette observation concerne un homme âgé de 41 ans, au moment de la première commissurotomie mitrale, et de 51 ans lors de la deuxième.

Dans les antécédents on note une crise de RAA à l'âge de 14 ans.

La cardiopathie est découverte à 31 ans, à l'occasion d'une dyspnée d'effort modérée et des hémoptysies.

La même année, on signale la survenue d'un OAP.

D'autres hémoptysies sont notées à 36 ans.

A 41 ans, le malade est hospitalisé dans un talbeau d'insuffisance cardiaque.

Le premier bilan pré-opératoire est effectué à cette époque :

- La gêne fonctionnelle est considérable ; à la dyspnée d'effort s'ajoutent des hépatalgies d'effort.

Le malade souffre d'étouffements nocturnes.

- L'examen révèle une hépatomégalie (3 TD) avec expansion systolique.

- L'auscultation est celle :

= à la pointe, d'un RM,

= à la base, d'un léger RA,

= au foyer xyphoïdien, on perçoit un souffle systolique à accentuation inspiratoire.

Cette auscultation reste inchangée après un mois de traitement tonicardiaque.

- A l'examen radiologique :

= le coeur est modérément augmenté de volume (CTR = 55 %),

= il existe un léger débord droit,

= les artères pulmonaires sont larges.

- Le tracé électrique révèle :

= une fibrillation auriculaire,

= une surcharge ventriculaire droite,

= un bloc incomplet droit.

- Le cathétérisme des cavités droites indique les chiffres suivants :

OD	20/10,
VD	75/10 et 20,
AP	75/45 moy. 55,
CP	30,
DC	3.000 ml/mm,
SM	1/2 cm ² ,
RP	1.465.

Devant ce tableau de RM serré, calcifié, en AC avec HTAP associé à un RA négligeable et une IT indiscutable, une simple commisurotomie mitrale est décidée.

Elle sera pratiquée le 12.11.1954 par le Docteur SERVELLE.

Au doigt, puis au dilatateur, on obtient une ouverture large. Notons que lors de l'intervention, on est frappé par de très importantes lésions parenchymateuses pulmonaires.

Evolution post-opératoire :

Les suites opératoires sont simples.

L'évolution post-opératoire est marquée par une nette amélioration fonctionnelle qui se maintient pendant 10 ans. Mais, durant ces années, les signes stéthacoustiques de l'IT sont toujours présents.

Au terme de cette période, une poussée d'insuffisance cardiaque vient rompre l'équilibre. Le malade est hospitalisé dans le Service du Professeur SOULIE où le second bilan pré-opératoire va être entrepris en 1963 (le malade a 50 ans).

- La gêne fonctionnelle est très importante,

- A l'examen :

- = le foie déborde de 4 TD. Cette hépatomégalie est animée d'une expansion systolique,
- = il existe un net pouls veineux,
- = les MI sont oedématisés.

- L'auscultation révèle les mêmes données que lors du 1er bilan ; mais le souffle systolique xiphoïdien semble plus intense.

- A l'examen radiologique :

- = le CTR est à 70 %,
- = il existe un débord droit avec double contour,
- = l'oreillette droite est très grosse,
- = les artères pulmonaires sont larges,
- = des calcifications mitrales sont objectivées à la radioscopie.

- A l'ECG, on relève les mêmes éléments qu'en 1954 ; cependant, l'AQRS est plus à droite.

- L'exploration hémodynamique donne les résultats suivants :

OD	25/10	moy. 15,
VD	70/10	et 20,
AP	70/30	moy. 40,
CP	40/20	moy. 30,
VG	90/2	et 10,
OG	40/20	moy. 30,
DC	2.800 mL/mn	
RP	1.141	

Le micromanomètre enregistre un SS intense dans l'OD.

En conclusion : il s'agit d'une resténose mitrale avec IT importante.

La 2ème commissurotomie est pratiquée également par le Docteur SERVENIE. Lors d' l'exploration par-opératoire, on note qu'il ne s'agit pas d'une reconstitution, mais qu'il existe une énorme IT, avec importante atteinte du parenchyme pulmonaire. Devant cette atteinte pulmonaire, on s'abstient de toute tentative de plastie tricuspédienne ou mitrale. On se limite à ouvrir la symphyse mitrale de 1 cm.

Les suites immédiates de cette intervention sont marquées par une IC.

Trois mois après l'intervention, l'IC a régressé sous traitement mais les signes d'IT (foie systolique, pouls veineux, et SS xiphoïdien) sont inchangés.

L'ECG et l'examen radiologique révèlent les mêmes résultats qu'en période pré-opératoire.

Au total : L'IT qui révèle un aspect majeur, est due essentiellement à l'atteinte parenchymateuse pulmonaire.

- OBSERVATION N° 31 : PER...

Cette observation concerne un homme âgé de 53 ans au moment de la commissurotomie.

Dans les antécédents on ne retrouve pas de RAA, ni toute autre affection streptococcique.

La cardiopathie est découverte à 49 ans, à l'occasion de passage en arythmie complète. Le malade accusait déjà, et depuis un an, une légère dyspnée d'effort. L'insuffisance tricuspédienne est signalée au moment de la découverte du RM, alors qu'on ne signale aucun signe d'HTAP, ni d'insuffisance cardiaque. Mais il faut souligner qu'il s'agit d'un malade atteint de bronchite chronique.

A 50 ans, une poussée bronchitique précède la première poussée d'insuffisance cardiaque.

A 51 ans, on signale la survenue de trois infarctus pulmonaires.

Une nouvelle poussée d'insuffisance cardiaque survient à 52 ans.

Le bilan pré-opératoire est entrepris à cette époque (après réduction partielle de l'insuffisance cardiaque).

- La gêne fonctionnelle est importante.

- L'examen découvre un gros foie débordant de 3 TD.

- L'auscultation est celle :

- = à la pointe, d'une maladie mitrale à sténose prédominante,
- = à la base, on perçoit un léger souffle diastolique d'insuffisance aortique,
- = au foyer xiphoidien, on entend un souffle systolique autonome avec signe de Carvallo.

- A l'examen radiologique :

- = le coeur a augmenté de volume (CTR = 70 %),
- = il existe un débord droit avec double contour,
- = l'oreillette droite semble grosse,
- = le ventricule droit est hypertrophié,
- = les artères pulmonaires sont larges.

Une importante calcification mitrale est signalée.

- l'ECC révèle une FA avec surcharge ventriculaire droite et bloc incomplet droit.

- Les résultats du cathétérisme droit sont les suivants (7.12.1963) :

OD	moy. 4
VD	54/4 et 6
AP	54/28 moy. 38
CP	moy. 20
SM	1/2 cm ² ,

Le micromanomètre enregistre un SS sur la tricuspide.

DC 3 l. : RP 10 12

Devant ce tableau de triple valvulite dont le RM semble cependant prédominant, on décide une simple commissurotomie mitrale à coeur fermé.

Elle sera pratiquée en 1964, par le Docteur DAUMET, par voie droite.

L'oreillette droite est normale.

L'oreillette gauche est très augmentée de volume.

L'appareil mitral est constitué d'un massif calcaire. Ses deux valves scléreuses sont figées.

Il existe une fuite non négligeable.

La commissurotomie, d'abord digitale, puis instrumentale, ne parvient pas à obtenir une ouverture complète.

La valve externe ne cède pas. Les lésions pulmonaires interdisent tout acte direct au niveau de la tricuspide.

Evolution post-opératoire :

Les suites opératoires sont simples.

Sur le plan fonctionnel, on note une légère amélioration qui se maintiendra stable avec le repos et le traitement médical pendant 3 ans.

Au terme de cette période surviennent plusieurs poussées d'IC (1967).

Un cathétérisme droit pratiqué à cette époque indique les chiffres suivants :

OD	4/2,
VD	56/4 et 6,
AP	56/36 (100/50 moy. 70 après l'effort),
CP	moy. 16 (30 après l'effort)!

Le micromanomètre enregistre toujours le SS d'IT dans l'OD, qui s'accroît en inspiration!

Dans cette observation, deux facteurs interviennent dans la détermination de l'IT :

- le RM serré d'une part,
- la broncho-pneumopathie chronique d'autre part!

La médiocrité des résultats post-opératoires, ainsi que la persistance de l'IT, peuvent s'expliquer par plusieurs facteurs :

- 1/ - l'altération importante de l'appareil mitral et le caractère incomplet de la commissurotomie,
- 2/ - La broncho-pneumopathie chronique,
- 3/ - l'adjonction des méfaits hémodynamiques de l'AC aux deux facteurs précédents, et enfin l'âge, relativement avancé du malade!

- OBSERVATION N° 32 : TOU...

Cette observation concerne une femme âgée de 43 ans au moment de la commissurotomie mitrale!

Dans les antécédents on note une chorée à l'âge de 5 ans et une crise de RAA à 12 ans.

La cardiopathie est découverte au décours de ce RAA. Cette cardiopathie reste longtemps bien tolérée!

Une grossesse à 31 ans se déroule sans incident!

Une aggravation soudaine survient à 41 ans (1960). Très rapidement s'installe une dyspnée d'effort considérable ; une dyspnée de décubitus oblige la malade à dormir avec 2 oreillers! Elle accuse également des crises d'étouffement nocturne!

Elle est alors hospitalisée à l'Hôpital TENON, dans un tableau d'insuffisance cardiaque. Cette IC serait survenue après une embolie pulmonaire!

L'auscultation à cette époque est celle d'un RM avec IT. On note également une hépatomégalie avec foie systolique! Un cathétérisme aurait été pratiqué au cours de cette hospitalisation. L'arythmie complète est survenue après cet examen!

A 42 ans, la malade est hospitalisée dans le Service du Professeur SOULIE, dans un tableau identique au précédent.

Le bilan pré-opératoire, 3 mois après réduction partielle de cette IC, révèle les faits suivants (1962) :

- La gêne respiratoire est toujours importante,
- Le foie déborde de 4 travers de doigt le rebord costal, il est animé d'une expansion systolique.
- L'auscultation est celle :
 - = à la pointe d'un RM avec petite fuite systolique,
 - = au foyer xyphoïdien, on perçoit un important souffle holo-systolique, s'accroissant en inspiration profonde.
- Le phonocardiogramme confirme les résultats de l'auscultation.
- L'examen radiologique révèle :
 - = un CTR à 60 %,
 - = un débord droit avec double contour,
 - = l'oreillette droite semble très grosse,
 - = les artères pulmonaires sont larges.
- Le tracé électrique est celui d'une FA avec surcharge ventriculaire droite et bloc incomplet droit.
- L'examen hémodynamique (cathétérisme droit, puis cathétérisme gauche par voie transeptale) indique les chiffres suivants :

OD	7/4	moy. 5
VD	50/2	et 5,
AP	42/33	moy. 38,
OG	30/15	mmoy. 22,
VG	100/3	et 6,...
DC	3350 mL/mm	
Gradient	mésodiastolique	OG-VG 12,
"	télédiastolique	" 8
SM	1 cm ² ,	
RP	920	

Le micromanomètre enregistre un souffle systolique au-dessus de la tricuspide. Ce souffle augmente en inspiration.

La commissurotomie instrumentale est pratiquée par le Docteur de SAINT FLORENT (5.4.1962).

- L'appareil mitral est très calcifié, rigide,
- Il existe une fuite modérée,
- La surface mitrale est à 1 cm². Elle atteint "2 doigts" après la commissurotomie, et la fuite semble avoir diminué.

3 mois après l'intervention l'amélioration fonctionnelle est satisfaisante :

- La DE et la DD ont diminué. La malade ne souffre plus d'étouffements nocturnes, elle a grossi de 15 kg en 3 mois.
- Le foie ne déborda que de 2 TD.
- Les clichés thoraciques et le tracé électrique sont inchangés, mais le rythme cardiaque s'est ralenti.
- Cependant, les signes d'insuffisance tricuspidiennne (SS xiphoïdien et foie systolique) persistent.

5 mois après l'intervention, on note l'apparition d'une poussée d'insuffisance cardiaque droite.

6 mois après l'intervention, on signale la survenue d'une embolie pulmonaire.

2 ans après l'intervention :

- la gêne respiratoire est modérée,
- le foie ne déborde que d'un seul travers de doigt. Il est animé d'une expansion systolique,
- le SS xiphoïdien est présent,
- les membres inférieurs sont le siège d'importants paquets variqueux.

Au total :

Il s'agit d'une sténose mitrale avec fuite modérée. Ce RM est serré, calcifié, et comporte une HTAP moyenne et une IT très probablement mixte, essentiellement fonctionnelle.

Cette dernière apparaît après une IC et à la suite d'une AC. RM serré avec HTAP, AC avec IC, contribuent dans la genèse de cette IT (ou dans l'aggravation d'une IT organique mais muette).

- La persistance de l'AC après l'intervention,
- le caractère incomplet de la commissurotomie,
- la survenue d'une embolie pulmonaire,

sont autant de facteurs qui assurent la persistance de cette IT après la commissurotomie.

OBSERVATION N° 33 : FLE...

Cette observation concerne un homme âgé de 40 ans, au moment de la commissurotomie.

Dans les antécédents on note une poussée de polyarthralgie fébrile à l'âge de 28 ans.

La cardiopathie (RM) est découverte à 36 ans, à l'occasion de l'accroissement d'une dyspnée d'effort qui avait apparu 5 ans auparavant.

A 38 ans, hémoptysie, DE considérable, hépatalgies d'effort, étouffements nocturnes, constituent le tableau fonctionnel. On signale par ailleurs qu'il s'agit d'un éthylisme chronique.

Le bilan pré-opératoire est effectué dans le Service du Professeur SOULIE en 1965 (40 ans).

- La gêne fonctionnelle est celle que nous avons déjà signalée.
- L'examen révèle un gros foie, qui déborde de 2 TD le rebord costal, s'associant à une splénomégalie.
- L'auscultation est celle :
 - = à la pointe, d'un RM avec petite fuite mitrale,
 - = au foyer xiphoïdien, d'une insuffisance tricuspидienne (souffle systolique avec signe de Carvallo).
- A l'examen radiologique :
 - = le cœur est modérément augmenté de volume (CTR = 55 %),
 - = il existe un débord droit avec double contour,
 - = les artères pulmonaires sont très larges,
 - = d'importantes calcifications mitrales sont signalées à la radioscopie.
- Le tracé électrique révèle :
 - = une FA,
 - = une surcharge bi-ventriculaire à prédominance droite,
 - = un bloc incomplet droit.

Une commissurotomie mitrale sans cathétérisme est décidée. Elle sera pratiquée par le Docteur SERVELLE (5.6.65).

- Le toucher mitral révèle un appareil mitral très calcifié.
- L'orifice mitral est à peine à 1 cm².
- Le doigt parvient à ouvrir complètement la commissure externe, mais la commissure interne ne cède pas complètement.
- La pression auriculaire gauche, de 30 mm Hg avant l'intervention, descend à 18 après.

L'évolution post-opératoire :

Au cours de l'année qui suit l'intervention, malgré la diminution de la gêne fonctionnelle, on note :

- l'existence d'une fièvre prolongée,
- l'augmentation du volume hépatique (3 TD),
- l'augmentation du souffle xiphoïdien,
- et enfin, la survenue d'une insuffisance cardiaque.

- Un syndrome post-commissurotomie tardif,
- Une maladie d'Osler,
- Une évolution rhumatismale,

sont évoqués tour à tour.

Un nouveau bilan est entrepris (1966) :

- L'auscultation est celle d'un RM avec petite fuite mitrale, associée à une insuffisance importante.

- A l'examen radiologique, le CTR s'est relevé à 65 %, l'oreillette droite semble grosse, les artères pulmonaires sont aussi larges que lors du premier bilan.

- A l'ECG, la surcharge ventriculaire droite s'est accentuée.

- Le cathétérisme droit indique les chiffres suivants :

OD	10/6 moy 8
VD	70/6 et 8
AP	70/34 moy 45
CP	30/22 moy 25
DC	3.200 mL/mm
RP	999

Le micromanomètre enregistre un souffle systolique intense dans l'OD, au-dessus de la tricuspide.

La 2ème intervention, sans circulation extra-corporelle, est pratiquée par le Docteur PIWNICA (5.10.66).

L'exploration per-opératoire révèle une insuffisance mitrale majeure qui justifie la mise en place d'une valve de Starr.

L'IT est corrigée par une valvuloplastie (type Wooler).

Evolution post-opératoire :

Un mois après l'intervention, l'amélioration fonctionnelle n'est que discrète. Les signes d'évolutivité rhumatismale et d'insuffisance tricuspideenne persistent.

6 mois après l'intervention, on note une amélioration fonctionnelle franche, mais le reste du tableau est inchangé.

A l'examen radiologique, le volume cardiaque est légèrement diminué.

14 mois après l'intervention, l'amélioration fonctionnelle se confirme.

Le foie ne déborde que de 2 TD, mais on ne perçoit plus le souffle xiphoidien. L'ECG et la radio restent inchangés.

lu total :

Il s'agit d'une insuffisance tricuspidiennne fonctionnelle assez prononcée, qui s'aggrave après une simple commissurotomie mitrale.

Mais notons que l'appareil mitral est très altéré et la commissurotomie n'est qu'incomplète.

La fonction hémodynamique de l'appareil mitral ne peut être assurée que par un remplacement valvulaire.

L'intervention à coeur ouvert dans ce but, permet la correction mécanique du vice valvulaire tricuspdien.

Il est évident que cette correction améliore les suites post-opératoires ; cependant, cette amélioration n'est que très lente.

- OBSERVATION N° 34 ; CAB...

Cette observation concerne une femme âgée de 34 ans au moment de la commissurotomie mitrale.

Dans les antécédents on note une chorée puis une crise de RAA à l'âge de 12 ans. La cardiopathie est découverte à 24 ans à l'occasion d'une dyspnée d'effort rapidement croissante. Cette même année lors de la première grossesse survient un O.A.P.. Une césarienne est pratiquée à 8 mois et demi de cette grossesse.

A 29 ans, l'aggravation de la gêne fonctionnelle motive la première hospitalisation au cours de laquelle on note :

- une hépatomégalie à 4 TD avec expansion systolique,
- l'auscultation révèle les signes d'un RM avec petite fuite associée à une IA et une IT,
- l'examen radiologique montre déjà :
 - = une cardiomégalie importante (CTR = 75 %),
 - = un débord droit avec double contour,
 - = une hypertrophie de l'OD et du VD ;
- l'examen électrocardiographique met en évidence :
 - = un rythme sinusal,
 - = une surcharge biventriculaire à prédominance droite,
 - = un BID et surtout un BBD intermitent évoquant un éventuel facteur myocardique;
- le cathétérisme droit, puis gauche (par voie transeptale) indique les chiffres suivants :

OD	7/1 moy. 4'
VD	40/1 et 5
AP	40/22 moy. 33
CP	20
OG	25/11 moy. 15,
VG	100/3 et 6,
DC	7.600 ml/mm
RP	393

Le micromanomètre enregistre un important souffle systolique au-dessus de la tricuspide, il augmente en inspiration.

Un traitement médical (tonicardiaque, diurétique) et régime sans sel est institué, il apporte une légère amélioration pendant 3 ans.

En 1966 (33 ans), à l'occasion d'une hémiplogie droite avec aphasie, on note le passage en arythmie complète, cet accident cérébral régresse parfaitement, mais le tableau clinique est celui de 1962 (ICD avec IT).

Une commissurotomie mitrale est décidée. Elle sera pratiquée par le Docteur SERVELLE, le 8 Février 1967.

- Au toucher mitral l'appareil mitral est souple, non calcifié, la SM très réduite (1/2 cm²).

- Au doigt on obtient une ouverture large avec disparition du gradient diastolique auriculo-ventriculaire gauche.

Quatre mois après l'intervention le tableau est inchangé :

- les signes d'insuffisance cardiaque persistent,
- les signes d'IT sont plus prononcés,
- l'électrocardiogramme et la radio donnent des résultats identiques à ceux notés avant l'intervention,
- un nouveau cathétérisme droit révèle les chiffres suivants :

OD	9/3	moy. 6,
VD	34/2	
AP	34/16	moy. 22,
CP	10,	
DC	3800 ml/min,	
RP	462	

Il confirme que la commissurotomie a été très satisfaisante, et que l'IC est une conséquence de l'IT.

Cette IT est attestée par :

- = la présence d'un SS au-dessus de la tricuspide, onde V ample sur la courbe auriculaire droite,
- = cette IT est aggravée après la commissurotomie.

En conclusion :

Bien que le recul manque après l'intervention, on peut cependant conclure qu'une insuffisance tricuspidiennne importante, qu'elle soit fonctionnelle ou organique risque d'aggraver les résultats d'une bonne commissurotomie.

- La durée de l'évolution de cette IT,
- Le degré de la cardiomégalie,

- La persistance de l'AC, et enfin,
- L'existence d'un facteur myocardique,

doivent jouer un rôle certain dans ce cas particulier.

- OBSERVATION N° 35 : DEN...

Cette observation concerne un homme âgé de 26 ans au moment de la commissurotomie mitrale.

Dans les antécédents, on retrouve 3 crises de RAA à 7, 17 et 20 ans. La cardiopathie est découverte au cours d'une quatrième crise polyarticulaire fébrile à l'âge de 20 ans également. Cet épisode est marqué encore par l'apparition des œdèmes pulmonaires d'effort, d'une dyspnée de décubitus et de deux hémoptysies.

Au cours d'un bilan effectué à 22 ans, on note :

- A l'auscultation, la symptomatologie d'un RM associé à une IA.
- A la radioscopie : une augmentation modérée du volume cardiaque (CTR = 55 %) avec grosse oreillette gauche.
- A l'électrocardiogramme : un rythme sinusal : l'AQRS $\Rightarrow +90^\circ$ et un BID.

- Au cathétérisme droit les chiffres suivants :

OD	= moy. 10,
VD	= 60/10,
AP	= 60/30, moy. 40,
CP	= 25,
DC	= 6.050 ml/mm;
RP	= 528.

L'évolution rhumatismale n'est pas encore éteinte.

Le passage en AC est signalé à 24 ans, un second bilan pré-opératoire est pratiqué dans le Service du Professeur SOULIE (1954 - 24 ans).

- Le gêne fonctionnelle est toujours aussi importante.
- Le foie déborde de 3 travers de doigt le rebord costal, il est expansif. On constate l'existence d'un pouls veineux.
- L'auscultation est celle :

- = à la pointe d'une maladie mitrale, à sténose prédominante,
- = à la base d'une légère maladie aortique,
- = au foyer xiphoïdien d'une tricuspélite, on perçoit un SS et RD s'accroissant en inspiration forcée.

- A l'examen radiologique :

- = le CTR est à 60%,
- = il existe un DD avec DC,
- = les oreillettes sont grosses et les artères pulmonaires larges.

- L'électrocardiogramme montre la FA associée à un BID et une SVD.
- Le deuxième cathétérisme droit indique les chiffres suivants :

OD	10
VD	88/10
AP	58/35
JP	25
Le DC	contrairement au premier examen est abaissé : 3.100 ml/mm
RP	1160
SM	1/2 cm ²

Lors de l'intervention (pratiquée par le Docteur SERVELLE - 1954), on note :

- un important épanchement pleural,
- les AP sont modérément élargies,
- l'appareil mitral est très calcifié,
- l'orifice mitral n'excède guère 1/2 cm²,
- il existe une fuite.

Une commissurotomie digitale complétée par l'ouverture instrumentale ramène la SM à 2 cm², la fuite est inchangée.

Durant l'année qui suit l'intervention, une nette amélioration fonctionnelle est notée, mais elle n'est que transitoire, l'évolution rhumatismale ne semble pas éteinte.

Deux ans après l'intervention (1956), le malade est hospitalisé dans un tableau d'IC qu'on réussit à réduire.

Les 4 années suivantes l'état reste stationnaire, le malade ne travaille pas, il est fébrile, asthénique et dyspnéique.

En 1960 (30 ans), nouvelle hospitalisation, une reconstitution est envisagée mais non retenue.

Enfin, la dernière hospitalisation en 1961 (31 ans) est justifiée également par la survenue d'une nouvelle poussée d'ICD :

- Le malade accuse des crises d'angor,
- Cyanose, ascite, oedème des membres inférieurs, hépatomégalie (4 travers de doigt), pouls veineux,
Epanchement pleural et fièvre sont notés lors de l'examen,
Le SS xiphoïdien persiste de plus en plus intense ainsi que la symptomatologie du RM.

L'hypothèse d'une reconstitution d'un infarctus myocardique est soulevée.

Le décès survient dans un tableau d'IC irréductible avec collapsus.

Voici une partie de l'examen anatomique :

Le coeur est très gros (800 g). Ce coeur est constitué :

- = pour $\frac{2}{3}$ par le ventricule droit,
- = pour $\frac{1}{3}$ par le ventricule gauche.

Cavités droites :

Oreillette droite :

- Elle est très dilatée (un pamplemousse).
- Elle est très hypertrophiée : 3 à 4 mm d'épaisseur.
- La fosse, ovale, de la taille d'une pièce de 1 franc, ne présente pas de patent foramen ovale.
- L'orifice du sinus coronaire admet la pulpe de l'index. Il n'y a pas de thrombose intra-auriculaire droite.

Tricuspide :

- L'orifice est très large, admet 4 doigts.
- L'appareil valvulaire tricuspide est modifié : en effet, les valves sont épaissies dans leur ensemble, cet épaississement prédominant néanmoins au niveau du bord inférieur des valves.
- A signaler en outre une symphyse partielle entre les valves postérieures et septale, à leur partie inférieure, et une symphyse sur 10 mm entre les valves antérieure et postérieure.
- Les cordages sont très légèrement épaissis, mais ils ne sont nullement fusionnés.

Ventricule droit :

- Il est dilaté : la cavité admet largement 3 doigts.
- la paroi ventriculaire est d'épaisseur normale au niveau de la chambre de remplissage (5 mm).
- Il existe une hypertrophie au niveau de l'infundibulum pulmonaire (9 mm).

L'orifice pulmonaire est fortement dilaté : 8 cm. de circonférence, il est nettement plus large que l'orifice aortique.

- L'artère pulmonaire est un peu plus volumineuse que l'aorte à son origine. Il existe à son niveau des plaques d'athérome jaunâtres, légèrement saillantes, disséminées.

Cavités gauches :

Oreillette gauche :

- Elle est dilatée (une orange).
- Elle est légèrement hypertrophiée (3 mm d'épaisseur).
- L'endocarde auriculaire gauche est modifié :

- = dans sa coloration, il est blanchâtre, épaissi,
- = de plus, on note la présence de nombreuses concrétions calcaires, à limites irrégulières, de dimensions variables (graines de riz à pièce de 50 centimes).

Ces concrétions calcaires prédominent nettement au niveau de la face postérieure, près de la fosse ovale, et près de l'auricule gauche (lésions de jet).

Mitrale :

- L'orifice mitral est linéaire. Il a la forme d'un croissant à concavité antérieure et droite. Il est extrêmement rétréci, et ne permet qu'avec difficulté le passage d'un crayon.
- L'extrémité droite de ce croissant, constituée par la commissure interne, est totalement symphysée sur une longueur de 5 mm environ, et il n'y a pas de trace à ce niveau de la commissurotomie ancienne, qui n'a certainement pas porté au niveau de cette commissure.
- Par contre, au niveau de la commissure externe, existent des traces probables de la commissurotomie ancienne : ouverture linéaire de 5 mm de long, à bords rapprochés, mais non symphysés (on peut les écarter avec difficulté avec une sonde cannelée). Ainsi constitué, l'orifice mitral est très réduit, et consiste en une fente dirigée de gauche à droite et d'avant en arrière ; longue de 16 mm, large de 1 à 2 mm. Les bords de cet orifice mitral sont irréguliers, parsemés de concrétions calcaires, rigides.

En effet, vu par le ventricule, l'appareil mitral est très remanié. Grande et petite valves sont épaissies, calcifiées dans leur ensemble, et immobiles.

- L'aorte est très dilatée, elle est très athéromateuse ainsi que les coronaires.

Conclusion :

RM serré en plateau calcaire, appareil sous-valvulaire peu modifié, atteint rhumatismale peu prononcée de la tricuspide, hypertrophie, dilatation des cavités et de l'aorte, athérome aorte coronarienne très marquée.

- OBSERVATION N° 36 : RIV...

Cette observation concerne un homme âgé de 23 ans au moment de la commissurotomie mitrale et décédé à l'âge de 30 ans.

Dans les antécédents, on ne retrouve qu'une scarlatine à l'âge de 3 ans. La cardiopathie est découverte à l'âge de 12 ans, à l'occasion d'un épisode bronchopulmonaire. Elle reste silencieuse jusqu'à 22 ans, dès lors apparaît une dyspnée d'effort qui s'accroît rapidement, à cette DE s'ajoutent des grésillements laryngés d'effort. A la suite d'une hémoptysie le médecin traitant signale l'existence d'une cardiomégalie globale.

Le bilan pré-opératoire est effectué dans le Service du Professeur SOULIE en 1956 (23 ans), après réduction d'une IC.

- La gêne fonctionnelle est considérable.

- Le foie déborde de 5 travers de doigt le rebord costal. Cette hépatomégalie s'accompagne d'une expansion systolique, on note également la présence d'un pouls veineux.

- L'auscultation est celle :

- = à la pointe d'une maladie mitrale à sténose prédominante,
- = à la base d'une maladie aortique,
- = et au foyer xiphoïdien d'une tricuspидite : en effet, on perçoit à ce niveau un SS intense et un RD, tous deux s'accroissant en inspiration.

- L'examen radiologique révèle :

- = une importante cardiomégalie (CTR = 75 %). Elle est le résultat de dilatation de toutes les cavités, surtout droites ;
- = les artères pulmonaires sont larges.

- A l'électrocardiogramme :

- = le rythme est sinusal, on note,
- = une hypertrophie auriculaire droite, et
- = une surcharge ventriculaire droite.

Devant ce tableau de triple valvulite rhumatismale, dont le RM semble le prédominer, une commissurotomie sans cathétérisme est décidée.

Au cours de l'intervention on constate :

- un élargissement important des artères pulmonaires,
- quelques calcifications commissurales,
- la surface mitrale est inférieure à 1 cm²,
- il existe une légère fuite.

La commissurotomie au doigt assure une ouverture large et satisfaisante.

L'évolution post-opératoire :

- Les suites opératoires sont simples.
- Une amélioration fonctionnelle nette et franche apparaît rapidement.
- L'IVD régresse partiellement sous tonocardiaque, mais les signes de l'IT persistent.
- 4 ans plus tard apparaît une poussée d'IC globale ; le passage en AC est signalé à cette époque.
- Désormais, malgré le traitement, on signale une poussée d'IC par an et trois ans de suite. La dernière est irréductible.

- On note des oedèmes pulmonaires à répétition.
- Les membres inférieurs sont oedématisés.
- L'hépatomégalie est considérable, mais il n'y a pas de cyanose ni d'ascite. L'auscultation est celle d'une tripmé valvulite.
- L'examen radiologique révèle une augmentation considérable du volume cardiaque (CTR = 85 %).
- L'ECG dans le cadre d'une AC montre :
 - = un axe très à droite et ,
 - = une surcharge biventriculaire.
- Cette IC entraîne le décès, il survient après une crise dyspnéique.

L'examen anatomique :

Coeur : 820 g.

Il n'y a pas de symphyse péricardique. Pas d'épanchement. Le coeur est volumineux ; il mesure 14,5 x 17,5 cm.

La face antérieure du coeur est constituée :

- = pour $\frac{2}{3}$ par le ventricule droit,
- = pour $\frac{1}{3}$ par le ventricule gauche.

Cavités droites :

Oreillette droite :

Elle est extrêmement volumineuse, dilatée (de la taille d'un pamplemousse).

La paroi est d'inégale épaisseur, variant de 1 à 3 ou 4 mm.

La fosse ovale, mesure 3 cm de diamètre environ, il n'y a pas de patent foramen ovale.

L'orifice du sinus coronaire admet la première phalange de l'index.

L'endocarde auriculaire droit est dans son ensemble blanchâtre, légèrement épaissi, mais surtout existent deux plaques saillantes, chamois : une bordant en arrière la fosse ovale,

- longue de 25 mm,
- haute de 22 mm,
- épaisse de 2 mm.

Une seconde, située 1 cm au-dessus de la commissure entre valve septale et valve postérieure, volumineuse, allongée verticalement, de 25 mm de haut x 12 mm de large.

Ces modifications endocardiques correspondent très vraisemblablement à des lésions de jet.

Tricuspide :

Elle est très remaniée. Tout d'abord, existe une symphyse des 3 commissures, l'orifice est rétréci, admettant 2 doigts à frottement. Mais il est aussi insuffisant de par les modifications valvulaires. En effet, le bord inférieur des valves est

franchement épaissi, et dans leur ensemble, surtout la valve septale, les valves sont diminuées de hauteur.
 Par contre, les cordages et les piliers sont sensiblement normaux.
 Les cordages de la valve antérieure sont légèrement épaissis.

Ventricule droit :

La cavité est franchement dilatée, admettant 3 doigts.

La paroi, par contre, est modérément hypertrophiée, mesurant :
 = 8 mm au niveau de l'infundibulum pulmonaire,
 = 4 mm au niveau de la chambre de remplissage.

L'éperon de Wolff est normal.

Orifice pulmonaire : 75 mm de circonférence.

Les sigmoïdes sont normales.

Le tronc de l'artère pulmonaire est volumineux, mesurant 65 mm de circonférence à son départ (pour 60 mm de circonférence sur l'aorte au même niveau).

Les parois de l'artère pulmonaire sont légèrement épaissies, avec quelques trainées d'athérome au niveau des branches de dévision.

Cavités gauches :

Oreillette gauche :

Elle est dilatée, de taille d'une petite orange.

Sa paroi est épaissie : 3 à 5 mm.

L'endocarde auriculaire est très épaissi avec, par endroits, des plaques jaunâtres en voie de calcification, surtout au niveau du toit de l'oreillette gauche.

Il n'y a pas de thrombose intra-auriculaire gauche.

Mitrale :

L'orifice est extrêmement remanié.

Les commissures :

La commissure externe est symphysée sur 2 à 3 mm seulement, tandis que la commissure interne est symphysée sur 4 à 5 mm.

Cette symphyse commissurale est complétée surtout au niveau de la commissure interne, par la présence de volumineuses calcifications irrégulières, ne permettant pas de préciser la trace de la commissurotomie ancienne (qui a dû porter vraisemblablement essentiellement sur la commissure externe).

L'orifice mitral :

Il est réduit à un croissant de 2 à 3 mm dans sa plus grande largeur croissant à concavité antérieure et droite.

Les valves :

Elles sont rigides, pétrifiées, infiltrées de calcaire.

En effet, la petite valve est complètement immobile et, vues par l'oreillette gauche, les calcifications qui l'infiltrèrent sont assez volumineuses.

La grande valve qui a gardé une mobilité infime, est encore plus calcifiée et les calcifications infiltrèrent la presque totalité de la valve. Ainsi, une section pratiquée près de son bord inférieur en regard du pilier postérieur, montre que la valve à ce niveau, est calcifiée dans sa presque totalité et arrive à mesurer 6 à 10 mm d'épaisseur.

Ainsi ce rétrécissement mitral en plateau calcaire avec valves presque totalement rigides, entraîne un orifice réduit à une fente de 2 mm de large, inextensible.

Appareil sous-valvulaire :

Il est extrêmement modifié lui aussi. Les cordages qui se rendent à la petite valve de la mitrale sont courts, épaissis, et souvent fusionnés.

Les cordages qui se rendent à la grande valve sont parfois épaissis (pour ceux qui partent du pilier antérieur), ceux qui se rendent au pilier postérieur sont totalement fusionnés, courts, et l'on ne peut plus distinguer au niveau cette masse épaisse, blanchâtre, ce qu'étaient les cordages normaux.

A signaler que le fôle supérieur du pilier postérieur est recouvert d'un endocarde blanchâtre, épaissi.

Vu par le ventricule gauche, la grande valve présente à sa partie haute, une volumineuse calcification de la taille d'un petit pois, située juste sous le bord inférieur du nid sigmoïdien postérieur et même à cheval sur la sigmoïde postérieure et la grande valve de la mitrale (coulée calcaire).

Ventricule gauche :

La cavité ventriculaire est normale.

Le muscle ventriculaire est franchement épaissi : 22 mm au niveau du bord gauche, 16 mm au niveau de la paroi postérieure, le septum interventriculaire mesurant 15 mm d'épaisseur.

L'endocarde est blanchâtre au niveau de la chambre de chasse.

Le myocarde ventriculaire a un aspect macroscopiquement normal.

Orifice aortique :

Les sigmoïdes sont très modifiées.

- Les valves sont épaissies (2 à 3 mm d'épaisseur)

surtout au niveau de leur bord libre, sur une assez grande hauteur.

La valve postérieure est en outre calcifiée sur toute sa hauteur, fait inhabituel pour une valvulite aortique d'origine rhumatismale chez un sujet de 30 ans.

- Il existe une symphyse des deux commissures postérieures, surtout marquées au niveau de la commissure postéro-droite, qui est symphysée sur 7 à 8 mm et calcifiée. La symphyse est moins importante au niveau de la commissure postéro-gauche qui est soudée sur 4 mm environ.

La commissure antérieure n'est pas symphysée.

- OBSERVATION N° 29 bis : CAU...

Cette observation concerne une femme âgée de 62 ans au moment de sa deuxième commissurotomie mitrale.

Dans les antécédents on note une crise de polyarthralgie fébrile à l'âge de 32 ans. La cardiopathie (RM) est découverte au décours de cette crise, l'existence d'une arythmie complète est notée également à cette époque. Cependant la gêne fonctionnelle n'apparaît qu'à l'âge de 45 ans, elle est constituée par une dyspnée d'effort importante avec dyspnée de décubitus et asthénie. Elle entraîne une commissurotomie (digitale) en 1953 (48 ans) suivie d'une amélioration fonctionnelle très franche qui durera pendant 8 ans. Au terme de cette période d'accalmie la gêne fonctionnelle réapparaît et s'accroît progressivement. Bientôt le tableau est celui d'une insuffisance cardiaque droite. Le bilan pré-opératoire sera effectué 4 mois après l'installation (et réduction) de cette insuffisance cardiaque dans le service du Professeur SOULIE en 1966 (61 ans).

- La gêne fonctionnelle est constituée par une DE au 2^e étage, une DD nécessitent 2 oreillers pour dormir et des crises d'angor.
- Le foie déborde de 2 TD le grill costal, il est animé d'une expansion systolique
- L'auscultation est celle :
 - = à la pointe d'un RM pur
 - = au foyer pulmonaire d'une insuffisance pulmonaire
 - = au foyer xiphoïdien on perçoit un souffle systolique à accentuation inspiratoire.
- L'examen radiologique objective :
 - = une cardiomégalie (CTR = 65 %)
 - = une dilatation de l'OG
 - = une grosse oreillette droite
 - = des artères pulmonaires très larges.
- L'électrocardiogramme révèle :
 - = une FA avec SVD et BID

- Le cathétérisme droit indique les chiffres suivants :

- = CD 14/5 moy. 10
- = VD 85/0 et 10
- = AP 85/30 moy. 50
- = CP 38/25 moy. 30
- = AF 140/60 moy. 90
- = DC 4 litres/mn
- = RP = 999
- = SM = 0,6 à 0,8 cm²

- La commissurotomie instrumentale est pratiquée le 1.8.67 par le Docteur CARPENTIER.

Il existe une dilatation considérable de l'OG, le doigt ne parvient pas à atteindre l'orifice mitrale, on tente une ouverture à l'aveugle par le dilatateur.

Suites opératoires

Un mois après l'intervention :

- une amélioration fonctionnelle franche est signalée
- le foie ne déborde que d'un travers de doigt
- AQRS à + 130° avant l'intervention, est à + 100° à cette époque la prépondérance ventriculaire droite est moins prononcée mais les signes d'insuffisance tricuspidiennne sont toujours présents :
- 4 mois après la commissurotomie l'amélioration fonctionnelle se maintient, mais le SS d'IT et le SVD restent toujours aussi marqués

Au total : il s'agit d'une resténose 8 ans après la première commissurotomie (qui aurait été faite à Créteil par M. le Professeur LEGER sur un RM très serré avec HTAP)

Cette resténose s'accompagne d'une IP et d'une IT toutes les deux fonctionnelles comme en témoigne :

- leur apparition après une longue période de mauvaise tolérance d'un RM serré
- L'existence d'une HTAP non négligeables avec des RP > 800 (999) chez une malade assez âgée.
- La persistance de l'IT après la commissurotomie et en dépit de bons résultats fonctionnels peut être expliquée par plusieurs facteurs :

= le caractère probablement incomplet de la commissurotomie,

- = l'importance de la dilatation des cavités droites,
- = âge avancée de la malade et un éventuel facteur myocardique
- = la persistance de l'AC (depuis 30 ans) et enfin l'absence de recul suffisant.

Vu, le Président de Thèse :

Vu, le Doyen de la Faculté :

Professeur P. SOULIE

Professeur G. BROUET

Vu et Permis d'Imprimer :

Le Recteur de l'Académie de Paris

Jean ROCHE

BIBLIOGRAPHIE

- 1 - ACEVES (S.) et CARRAL (R.) : El dignostico de las lesiones tricuspideas - Arch. Int. Cardiol. Mexico, 17, 701, 1947.
- 2 - CARLOTT (J.A.) : Ancylopedie medico-chirurgicale Coeur et Vaisseaux - 11014 A 10, 7, 1968.
- 3 - CAEROL (C.) : Correction de l'insuffisance tricuspidiene par annuloplastie - Réunions de l'Hôpital Boucicaut - Paris 1967.
- 4 - COBLENTZ (B.) : Les affections tricuspidiennes associées aux rétrécissements mitraux - Act. Card. et Ang. Inter. 1, 26, 1960.
- 5 - CORVISART (J.N.) : Essai sur les maladies et les lésions organiques du coeur et des vaisseaux - Paris 1811.
- 6 - DAUMET (Ph.), DAUSSY (M.), MEURIN (J.), et SALVATOR (L.) : Aspects chirurgicaux des lésions de la valve tricuspide - Sem. Hôp. Paris, 42, 1938, 1966.
- 7 - DAUMET (Ph.), DAUSSY (M.) et GAYET (J.) : La commissurotomie mitrale par voie droite - Gaz. Hôp. 67, 2247, 1960.
- 8 - DEIZANT (J.F.), FORMAN (J.), MACHAD (G.) et CALISTI (G.) : Insuffisance tricuspidiene fonctionnelle et organique (A propos de 60 cas étudiés par cathétérisme et phonocardiographie intracavitare - Arch. Mal. Coeur, 3, 305, 1968.
- 9 - DUROZIER (P.) : Traité clinique des maladies du coeur - Paris 1891.

- 10 - FROMENT (R.), COHEN (P.) et DELAHAYE (J.P.) : Les deux formes extrêmes de l'insuffisance tricuspидienne fonctionnelle : formes stéthacoustique et hémodynamique - Arch. Mal. Coeur, 50, 617, 1957.
- 11 - FROMENT (R.) et GONIN (A.) : Maladies du coeur - In traité de Médecine, t. X, Masson et Cie Ed., Paris 1948.
- 12 - GENDREIN (A.N.) : Leçons sur les maladies du coeur et des gros vaisseaux - Barillière, Ed. Paris 1942.
- 13 - GIROUX (R.) et CATSILABROS (L.) : Contribution à l'étude des signes cliniques de l'insuffisance tricuspидienne fonctionnelle - Bull. Med., 42, 694, 1928.
- 14 - GRONDIN (P.), LEPAGE (G.), CASTONGUAY (Y.) et MEERE (C.) : The tricuspid valve : a surgical challenge - J. of thorac. and cardiovasc. Surg. 53, 7, 1967.
- 15 - HENRY (E.), MONTIES (J.R.), DEVIN (R.), COURBIER (R.), HAILLE (Y.) et JACQUENOUD (P.) : Attitude chirurgicale dans les valvulopathies mitro-tricuspидiennes - Arch. Mal. Coeur, 9, 1290, 1968.
- 16 - HIMBERT (J.), JOLY (J.) et SCEBAT (L.) : Insuffisance tricuspидienne, étude hémodynamique - Path. et Biol. 33, 1815, 1957.
- 17 - HIMBERT (J.), JOLY (J.) et LENE GRE (J.) : Etude clinique de 111 cas d'insuffisance tricuspидienne - Semaine Hôp. Paris, 34, 194, 1958.
- 18 - HIMBERT (J.), PENTHER (Ph.) et LENE GRE (J.) : La correction de l'insuffisance tricuspидienne dans la chirurgie à coeur ouvert des cardiopathies mitrales ou mitro-aortiques - Arch. Mal. Coeur, 10, 1460, 1967.
- 19 - HOLLMAN (A.) : The anatomical afference in rhumatic tricuspid valve disease - Brit. Heart. J. 19, 211, 1957.
- 20 - JAILLUT (J.) : Le rétrécissement tricuspидien acquis - Thèse Paris 1955.
- 21 - JOLY (J.) : Etude anatomique et hémodynamique de l'insuffisance tricuspидienne - Thèse 225 p., Dactyl. Paris 1957.

- 22 - KAY (J.H.), MASELLI-CAMPAGNA (G.) et TSUJI (H.K.) : Surgical treatment of tricuspid insufficiency - Ann. Surg. 162, 53, 1965.
- 23 - LAUBRY (Ch. et ROUTIER (D.) : Insuffisance tricuspideenne - Bull. Med. 42, 91, 1928.
- 24 - TEIVA GALVIS (E.) et BAUCHARD (F.) : Insuffisance tricuspideenne et cardiopathies congénitales - Arch. Mal. Coeur, 58, 100, 1965.
- 25 - LEON (D.F.), LEONARD (J.J.), LANCASTER (J.F.), KROETZ (F.W.) and SHAVER (J.A.) : Effects of respiration on pansystolic regurgitant murmurs as studied by intracardiac phonocardiograph. - Amer. J. Med. 39, 429, 1965.
- 26 - LELLEHEI (C.W.), GARMON (P.G.), LEVY (M.J.), VARCO (R.L.) et WANG (Y.) : Valve replacement for tricuspid stenosis or insufficiency associated with mitral valvular disease - Circulator, 33, 34, 1966.
- 27 - MORGAGNI (J.B.) - Lettre XLVII - 1712.
- 28 - MOUQUIN (M.) : Sténose et insuffisance tricuspideenne - Cahier Coll. des Hôp. Paris, 4, 535, 1963.
- 29 - MULLER (O.) and SHILLINGFORD (J.) : Tricuspid incompetence - Brit. Heart J., 16, 195, 1954.
- 30 - PIWNICA (A.), BLONDEAU (P.), d'ALLAINES (C.) et DUBOST (C.) : Traitement chirurgical des lésions polyvalvulaires acquises - Arch. Mal. Coeur 58, 1175, 1965.
- 31 - POTAIN (C.) et RENDU (H.) : Insuffisance et rétrécissement de la tricuspide - Dict. Encyclop. des Sc. Med., 18, 639, 1876.
- 32 - RIVERO Carvallo (J.M.) : Signo para el diagnostico de las insuficiencias tricuspideas - Arch. Inst. Cardiol. Mexico, 16, 531, 1946.
- 33 - RIVERO CARVALLO (J.M.) : New diagnostic sign of tricuspid insufficiency - Amer. Heart J. 33, 728, 1947.
- 34 - RIVERO CARVALLO (J.M.) : Semeiologica de las lesiones tricuspideas - Arch. Inst. Cardiol. Mexico, 21, 567, 1951.

- 35 - SALAZAR (E.) et LEVINE (H.D.) : Rheumatic tricuspid regurgitation.
The clinical spectrum - Amer. J. Med. 33, 111, 1962.
- 36 - SEPULVEDA (G.) et LUKAS (D.S.) : The diagnostic of tricuspid insufficiency clinical features in 60 cases with associated mitral valve disease - Circulation, 11, 552, 1955.
- 37 - SOULIE (P.), BACULIARD (P.), BOUCHARD (F.), CORNU (C.), LAURENS (F.) et WOLFF (F.) : Le cathétérisme du coeur au micromanomètre "le son intracardiaque" - Arch. Mal. Coeur, supplément I, 1961.
- 38 - SOULIE (P.), BOUVRAIN (Y.) et DI MATTEO (J.) : Les tricuspидites et l'insuffisance tricuspидienne fonctionnelle au cours du rétrécissement mitral - Bull. et Mem. Soc. Med. Hôp. Paris, 68, 332, 1952.
- 39 - SOULIE (P.), BOUVRAIN (Y.) et DI MATTEO (J.) : L'atteinte de la valve tricuspидe au cours du rétrécissement mitral - Arch. Mal. Coeur, 44, 687, 1951.
- 40 - SOULIE (P.), DI MATTEO (J.) et MARCHAL (M.) : La cinédensigraphie dans l'insuffisance tricuspидienne, l'expansion auriculaire, le foie systolique - Arch. Mal. Coeur, 44, 8, 1951.
- 41 - SOULIE (P.), COLONNA (D.), FORMAN (J.) et DEGEORGES (M.) : Le rétrécissement tricuspидien rhumatismal isolé ou très prédominant - Arch. Mal. Coeur, 56, 1230, 1963.
- 42 - STARR (A.), HERR (R.) et WOOD (J.) : Tricuspid valve replacement for acquired valve disease - Surg. Gynec. Obst. 122, 1295, 1966.
- 43 - TOURNIAIRE (A.), BLUM (J.), TARTULIER (M.) et DEYRIEUX (F.) : Discussion des critères hémodynamiques de l'insuffisance tricuspидienne - Arch. Mal. Coeur, 49, 785, 1956.
- 44 - WAIT (J.H.), and MUSTARD (W.T.) : Excision of the septal leaflet of the atrioventricular tricuspid valve Ann experimental study - J. Thor. Cardio. Surg., 49, 968, 1965.
- 45 - La chirurgie de l'orifice tricuspидe :
1° Réunion de la Société Française de Chirurgie Thoracique et Cardio-vasculaire - Lyon, 8 Juillet 1967.

LISTE DES ABREVIATIONS

- A.C. Arythmie complète
A.F. Artère fémorale
A.O. Aorte
A.P. Artères pulmonaires
B.B.D. Bloc de branche droit
B.B.G. Bloc de branche gauche
B.I.D. Bloc incomplet droit
C.T.R. Rapport cardiothoracique
D.C. Débit cardiaque en hémodynamique
double contours à la radio
D.D. Dyspnée de décubitus en symptomatologie
Débord droit à la radio
D.E. Dyspnée d'effort
D.P.N. Dyspnée parokystique nocturne
E.C.G. Electro-cardiogramme
F.A. Fibrillation auriculaire
H.A.D. Hypertrophie auriculaire droite
H.A.G. Hypertrophie auriculaire gauche
H.T.A.P. Hypertension artérielle pulmonaire
I.A. Insuffisance aortique
I.C. Insuffisance cardiaque
I.M. Insuffisance mitrale
I.T. Insuffisance tricuspидienne
M.A. Maladie aortique
M.M. Maladie mitrale
O.A.P. Oedème aigu du pounon
O.D. Oreillette droite
O.G. Oreillette gauche
P.A.P.S. Pressions artérielles pulmonaires systoliques

R.A. Rétrécissement aortique
R.D. Roulement diastolique
R.M. Rétrécissement mitral
R.P. Résistances pulmonaires
R.T. Rétrécissement tricuspide
S.D. souffle diastolique
S.M. Surface mitrale
S.S. souffle systolique
S.V.D. Surcharge ventriculaire droite
S.V.G. Surcharge ventriculaire gauche
T.D. Travers de doigt
V.D. ventricule droit.

TABLE DES MATIERES

	<u>Pages :</u>
Introduction	1
Observations retenues	8
Technique d'étude	11
Exposé analytique des résultats	16
Les caractères de l'insuffisance tricuspидienne	24
Les différents types de l'insuffisance tricuspидienne	35
Les différents degrés de l'insuffisance tricuspидienne	38
Evolution d'ensemble après la commissurotomie	41
Premier groupe (recul insuffisant)	42
Deuxième groupe : mortalité opératoire immédiate	42
Troisième groupe : les résultats excellents	43
Quatrième groupe : les bons résultats	56
Cinquième groupe : les mauvais résultats	59
Conclusions générales	62
Compte-rendu détaillé et commenté des observations	66
Bibliographie	
Liste des abréviations.	

